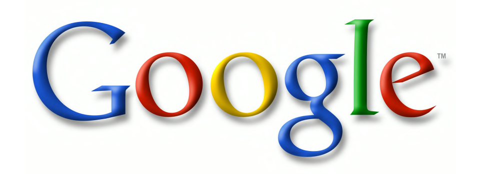
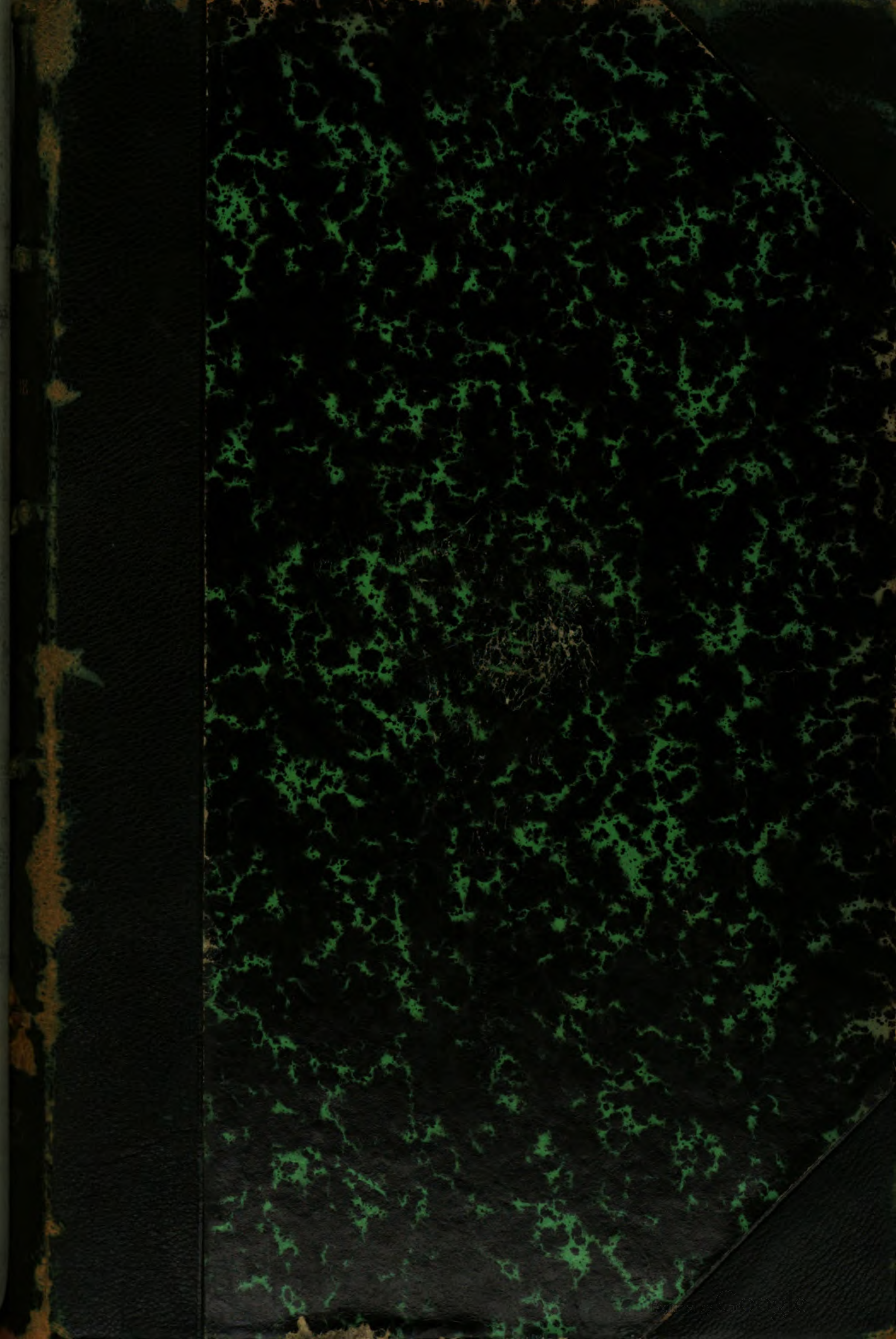





Digitized by Google

ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. B. FRÄNKEL

GEH. MED. RATH, ORD. HONORAR-PROFESSOR UND DIRECTOR DER KLINIK UND POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

Elfter Band.

Mit Abbildungen im Text und 16 lithographischen Tafeln.

BERLIN 1901.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. UNTER DEN LINDEN 68.


BOSTON MEDICAL
MAR 25 1900
LIBRARY.


CATALOGUED
MAR 25 1901
E. H. B.

Inhalt.

ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. B. FRÄNKEL

GEH. MED. RATH, ORD. HONORAR-PROFESSOR UND DIRECTOR DER KLINIK UND POLIKLINIK
FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

Elfter Band.

Heft 1.

Mit 5 Tafeln und Abbildungen im Text.

BERLIN 1900.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
N.W. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.



I.

(Aus Prof. Dr. A. Rosenberg's Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten zu Berlin.)

Ueber Muskeln und Knorpel in den Tonsillen.

Von

cand. med. **Hans Töpfer** (Berlin).

(Hierzu Tafel I.)

Trotz der zahlreichen Arbeiten, die sich mit der Histologie der Tonsillen beschäftigen, sind die Ansichten über die in jenen sich abspielenden physiologischen und pathologischen Vorgänge noch keineswegs vollkommen geklärt. Die Meinungsverschiedenheiten zu erhöhen und die Zweifel zu bestärken, dazu tragen wohl noch einige seltnere Befunde bei, die man gelegentlich in der Litteratur über die Mandeln verzeichnet findet. Hierzu kann man unter Anderem auch das Vorkommen von Knorpel rechnen. Mir selbst ist es nun nicht bloss, wie einigen anderen Autoren, gelungen, denselben in Tonsillen nachzuweisen, sondern auch Muskelbündel in ihnen zu finden, ein Befund, der bisher noch nicht erhoben worden ist.

Herr Prof. Rosenberg hatte die Güte, mir ein Stück einer wegen Mycosis tonsillaris benigna (Fränkel) oder Hyperkeratosis lacunaris (Siebenmann) exstirpirten Tonsille mit der Weisung zu übergeben, dieselbe mikroskopisch zu untersuchen und den histologischen Befund mit den Angaben Siebenmann's zu vergleichen. Sie stammte von einem 23 Jahre alten Mädchen, war in vivo klein und zeigte die der Mycose charakteristischen, aus den Lacunen hervorragenden Stacheln und Borsten. Besonders sei hervorgehoben, dass das Stück aus dem Centrum der Tonsille entfernt worden war und ungefähr noch zwei Drittel des Organs zurückblieben und auch nichts von den Gaumenbögen oder der Nachbarschaft mit fortgenommen war. Wohl durch ein Versehen bei der Einbettung gelang es mir nicht, horizontale, mit den Lacunen parallel verlaufende Schnitte zu bekommen, vielmehr wurden sie senkrecht zu ihrer Längsrichtung getroffen. So konnte ich die Hyperkeratose zwar auch deutlich erkennen und besonders gut den Uebergang des Plattenepithels in die zwiebelschalenartig angeordneten Züge der Hornsubstanz beobachten, aber

es war mir nicht möglich, den Verhornungsprocess in der Längsrichtung der Lacunen und über diese hinaus zu verfolgen. Nur kurz sei noch erwähnt, dass ich die deutlichsten Bilder mit Weigert's Bacterienfärbung und Vorfärbung mit Carmin bekam, wobei sich die Hornsubstanz durch intensiv blaue Tinction besonders schön von dem übrigen rothgefärbten Gewebe abhob. Bei der genauen Durchsicht der Präparate fiel besonders die Stelle ins Auge, die wir in Fig 1 auf Tafel 1 vor uns sehen. Zweifellos ist dies ein Bündel von Muskelfasern. Wie ist nun deren Anwesenheit zu erklären? Fassen wir noch einmal kurz zusammen, was über die Lage und den Bau unseres Organs bekannt ist. Zwischen dem Arcus palato-glossus und palato-pharyngeus liegen die Mandeln in dem sogenannten Interstitium arcuarium und sind an ihrem lateralen, dem hinteren Gaumenbogen aufsitzenden Theile von einer fibrösen Haut, Mandelkapsel, eingefasst, die sie gegen das umgebende Muskel- und Fettgewebe scharf und ausschälbar abgrenzt (Killian).[1] Aehnlich finden wir bei Luschka[2]), dass die Mandel mit ihrem der Schleimhautseite entgegengesetzten Umfange durch strafferes Bindegewebe zunächst mit dem M. pharyngo-palatinus und dem M. glosso-palatinus mehr oder weniger zusammenhängt. An ihrer gleichförmiger gewölbten fibrösen Aussenseite, die noch weiter lateralwärts von Fasern des Constrictor pharyngis superior umgürtet wird, finden Muskelbündel ihre Insertion, welche der functionellen Bedeutung nach als wahre „Musculi tonsillares" bezeichnet werden können. Hierher gehört ein Bündel des Zungenschlundkopfmuskels, welches als Amygdalo-glossus die Tonsille gegen den Isthmus hinzuziehen im Stande ist, sowie mehrere Bündel des sog. Griffel-Schlundkopfmuskels, welche als M. stylotonsillaris die Mandel nach aussen zu ziehen und somit den Isthmus zu erweitern vermögen. Aber all diese Muskeln gehen doch immer nur bis zu der bindegewebigen Kapsel, welche sie von dem eigentlichen Organ trennt. Diese fibröse Haut sendet scheidewandartige Fortsätze in das sogenannte adenoide Gewebe der Tonsille, welches seinerseits aus einem Netzwerk, in dessen Maschen zahllose Leukocyten und Follikel liegen, besteht. Ueberzogen sind die Mandeln vom Epithel der Mundhöhle, welches sich auch auf die in Blindsäckchen auslaufenden Buchten, Lacunen, fortsetzt.

Wenn wir nun wieder zu unserem Präparat (Fig. 1) zurückkehren, so sehen wir, dass das Muskelbündel mitten im Gewebe der Mandel gelegen ist, wie es ja auch nicht anders nach den oben über die Exstirpation gemachten Bemerkungen anzunehmen ist. Es liegt jedoch nicht in dem adenoiden Gewebe selbst, sondern in einem bindegewebigen Fortsatz der Kapsel. Ausser diesem Bündel habe ich in den mehr der lateralen Seite zu gelegenen Schnitten noch ein zweites gefunden. Während in unserem Präparat die Zahl der Fasern gegen dreissig beträgt, habe ich in dem anderen nur drei bis fünf gefunden. Auch die Zahl der Fasern des grossen

1) Killian, Mandelbucht und Gaumenmandel. Dies. Arch. Bd. VII.
2) Luschka, Der Schlundkopf des Menschen. Tübingen 1868.

Bündels nimmt ab, je mehr die Schnitte nach der Peripherie zu liegen. Es handelt sich natürlich um quergestreifte Muskelfasern, die von einem Netz lockeren Bindegewebes, dem Perimysium zusammengehalten werden, das besonders in den Präparaten deutlich hervortritt, in denen nur wenige Fasern vorhanden sind. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man quer- und zugleich auch etwas schräg getroffene Fibrillen, woraus hervorgeht, dass die einzelnen Fasern nicht in paralleler Richtung verlaufen. Die Entstehung dieser Muskelfasern ist nicht schwer zu deuten. Während gewöhnlich die an die Tonsille herangehenden Muskeln an der äusseren Kapsel derselben sich inseriren und dort Halt machen, hat irgend einer der Muskeln einige Fasern in jene fibrösen Septen weiter vorgeschoben. Immerhin handelt es sich hier um eine seltene Abnormität, da sie meines Wissens bisher noch nicht beschrieben worden ist.

Sehen wir die mikroskopischen Präparate derselben Mandel weiter durch, so bekommen wir Bilder, wie Fig. 2 der Tafel ein solches darstellt. Es fallen uns hier drei, an anderen Objecten bis zehn von einander getrennte Bezirke oder Inseln auf, die sich durch eine schöne, durchsichtige Färbung von dem übrigen Gewebe abheben. Ihre Lage ist die gleiche, wie die, in der wir das Muskelbündel gefunden haben. Sie liegen wieder in einer bindegewebigen Region und erst in der weiteren Umgebung sehen wir Follikel und adenoides Gewebe. Ihre unmittelbare Begrenzung bildet dichteres Bindegewebe, das sich häufig wie ein Ring um sie herumlegt. An anderen Stellen wieder sehen wir einen allmählichen Uebergang in das Bindegewebe. Die Grösse der einzelnen Herde ist eine sehr verschiedene. Besonders in den Präparaten, in denen ich bis zu zehn von ihnen beobachtete, waren einzelne noch mehr als doppelt so gross wie die in Fig. 2 abgebildeten, während andere wieder die denkbar kleinsten waren. Bemerkt sei noch, dass makroskopisch nichts Fremdartiges im Gewebe der Tonsillen zu sehen war. Wenn wir die einzelnen Herde nun genauer betrachten, um uns über ihre histologische Natur Gewissheit zu verschaffen, so sehen wir eine anscheinend gleichmässige Grundsubstanz und in dieser grössere und kleinere Vacuolen, in denen wiederum verschieden gestaltete Zellen mit ihren dunkler gefärbten Kernen gelegen sind. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass wir hier Knorpel vor uns haben. Die Grundsubstanz ist hyalin, die Höhlen in dieser sind die Knorpelkapseln, in denen die Knorpelzellen liegen. Sie füllen zwar bei weitem nicht den ganzen Hohlraum der Kapsel aus, wohl aber kann man beobachten, wie von ihnen nach der Wand der Knorpelhöhlen Stränge hinziehen, wodurch die Zellen ein sternförmiges Ansehen bekommen. Wir haben es wohl mit einem Schrumpfungsprocess der Zellen zu thun, der sich post mortem im Protoplasma der Zellen vollzogen, während sie vorher den ganzen Raum ausgefüllt haben mögen. In einzelnen Knorpelkapseln sieht man mehrere Zellen liegen, entweder weiter auseinander oder dicht beisammen, nur durch eine dünne Scheidewand getrennt. Hier sind durch Theilung aus einer Zelle zwei und mehr entstanden, so dass

wir diese Wachsthumserscheinungen als ein Zeichen der Lebensfähigkeit unseres Knorpels ansehen können. Aber nicht an allen Stellen zeigt er ein so schönes, gleichförmiges Gefüge. Zuweilen können wir weder Kapseln noch Zellen deutlich erkennen, und da wir ein Aufquellen und Diffuswerden des Gewebes bemerken, dürfen wir Umwandlungsprocesse annehmen.

Wenn wir uns in der Litteratur umsehen und nach ähnlichen oder den gleichen Beobachtungen forschen, so finden wir solche zuerst in einer Arbeit von Deichert[1]) verzeichnet. Dieser giebt an, dass Orth in den „Arbeiten aus dem pathologischen Institut"[2]) in Kürze das Vorkommen von Knorpel bezw. Knochen in den Tonsillen unabhängig von sonstigen Erkrankungen erwähnt. Hierdurch fühlte sich Deichert bewogen, genaue mikroskopische Untersuchungen anzustellen. Zur Verfügung standen ihm die Mandeln von einem 59jährigen Manne, der an einem Schädelbruch, und die eines zweijährigen Kindes, das an Diphtherie gestorben war. Bei dem ersteren fanden sich nur Knochenbälkchen, während er bei dem Kinde Knorpel beobachtete, und zwar beide Male in der Peripherie der lymphatischen Substanz und wesentlich am Grunde der Lacunen. Den mikroskopischen Befund von den Tonsillen des Kindes schildert er genauer, und im Wesentlichen deckt er sich mit dem meinigen. Er fasst seine Beobachtungen zusammen, indem er sagt, dass er Knorpel und Knochen symmetrisch im Bindegewebebalg beider Tonsillen, vorzugsweise in der Tiefe des Organs, bei Individuen verschiedenen Alters ohne besondere darauf bezügliche pathologische Veränderungen an dem eigentlichen Follikelapparat gefunden habe. Am Schlusse seiner Arbeit giebt er noch an, dass er auch bei einigen anderen Tonsillen ebenfalls Knorpel gefunden hätte, so dass diese Erscheinung wohl als eine nicht so ganz seltene zu betrachten wäre.

Trotzdem habe ich in der deutschen medicinischen Litteratur keine weiteren Arbeiten und auch keine gelegentlichen Bemerkungen darüber finden können. Nur von zwei englischen Aerzten sind diese Beobachtungen bestätigt worden. Bei Untersuchungen der Tonsillen von Phthisikern auf das Vorkommen von Bacillen und Tuberkeln in denselben fand Walsham[3]) zufällig in den Mandeln eines 50jährigen Mannes zahlreiche kleine Massen von Knochen in Form von Trabekeln, Ringen oder soliden Knötchen. Sie waren durch das Organ zerstreut, fanden sich besonders an der Basis der Krypten und drangen nicht in das adenoide Gewebe ein. Auf einem Schnitt konnte man Knorpel sehen, der in Knochen überging. Aehnliches bot sich ihm in den etwas atrophischen Tonsillen eines an Lungentuberculose verstorbenen 27jährigen Mannes dar. Hier fanden sich ausgebreitete

1) Deichert, Ueber Knorpel- und Knochenbildung an den Tonsillen. Virchow's Archiv 1895. Bd. 141. S. 435.

2) Festschrift zu Virchow's 50jährigem Doctorjubiläum. Göttingen 1893.

3) Walsham, On the Occurrence of cartilaginous and bony Nodules in the tonsil. The Lancet. 13. Aug. 1898. S. 394.

Massen von Knorpel, theils hyaliner, theils Faserknorpel, der an einigen Stellen Umwandlung in Knochen zeigte, umgeben von dichtem, fibrösem Gewebe, das eine Art von Perichondrium bildete. An einzelnen Stellen drang der Knorpel durch das adenoide Gewebe, bis fast an die freie Oberfläche der Mandel vor. Walsham hat im Ganzen 34 Fälle untersucht und unter diesen zweimal Tonsillen mit Knorpel resp. Knochen gefunden. Kurze Zeit darauf berichtet Wingrave[1]) im Anschluss an die Arbeit Walsham's über Knorpelknötchen, die er in chronisch hyperplastischen Tonsillen fand, die bei Patienten im Alter von ca. 20 Jahren exstirpirt waren. Auch hier war es wieder hyaliner und Faserknorpel. Bald lagen die Herde in einem fibrösen Bett, bald in der lymphoiden Pulpa, aber nie in den Follikeln. Er hat 200 Fälle untersucht und dreimal Knorpel gefunden.

Bei der nahen histologischen Verwandtschaft zwischen Knorpel und Knochen macht es keinen Unterschied, ob wir das eine Mal diesen, das andere Mal jenen vorwiegend finden. Das Primäre ist doch wohl der Knorpel, aus dem sich ja auch physiologisch sowohl zu Anfang des Lebens als auch im höheren Alter leicht Uebergänge in Knochen vollziehen. Für unsere Beobachtungen ist das eine dem anderen gleichwerthig, und so wollen wir als das Ursprüngliche den Knorpel besonders ins Auge fassen. Wie kommt er in die Tonsillen? Suchen wir zunächst Rath bei den früheren Autoren. Deichert nimmt an, dass dieses Vorkommen von Knorpel durch Störungen bedingt sei, die auf Missbildungen im Bereiche der Kiemenbögen bezw. -spalten beruhen. Man könne hier leicht an Aberrationsvorgänge des fötalen Knorpels denken, der liegen geblieben und später wieder gewuchert sei. Die symmetrische Anordnung und Localisation scheine auch darauf hinzuweisen, dass es sich nicht um eine zufällige Neubildung aus irgendwo versprengten Keimen im Sinne der Cohnheim'schen Theorie handele, sondern dass eine bestimmte Ableitung aus entsprechenden gleichartigen Abschnitten des Kiemenapparates anzunehmen sei. Nach Stöhr[2]) entsteht die Tonsille aus einer zwischen zweitem und drittem Schlundbogen gelegenen Vertiefung. Diese wird mit einer Fortsetzung der Mundschleimhaut ausgekleidet und wird nach His[3]) von einer dreieckigen Falte, Plica triangularis, überragt, deren Spitze in das Velum ausläuft und deren Basis sich breit an der Seitenwand der Zunge inserirt. Die Auskleidung dieser Vertiefung oder Bucht schwillt in der Folge an und gestaltet sich durch Auftreten von adenoidem Gewebe zur Tonsille um. Von den beiden angrenzenden Schlundbögen kann der

---

1) Wingrave, A note on the occurrence of cartilaginous . . . The Lancet, 17. Sept. 1898. S. 750.

2) Stöhr, Ueber Mandeln und deren Entwickelung. Correspondenzbl. für schweiz. Aerzte. XX. 1890. — Idem, Festschrift f. Naegeli und Kölliker. 1891. Zürich. — Idem, Anatom. Anz. VI. 1891.

3) His, Anatomie menschlicher Embryonen. Bd. III. S. 82.

dritte ausser Acht gelassen werden, da sein Wachsthum ein ziemlich beschränktes ist. Wohl aber könnte man an den zweiten denken. Von diesem leiten sich nämlich ab: Processus styloideus, Lig. stylohyoideum, kleines Zungenbeinhorn, M. styloglossus, Lev. veli palatini, Arcus palatoglossus, anstossendes Tonsillengebiet, Nerv. facialis. So könnte nach Deichert's Ansicht bei der Entwicklung dieser Theile ein Stück Knorpel abgerissen und in die Tonsillen verschleppt sein. Auch könnte man vielleicht Theile der anstossenden ersten Kiemenspalte in Betracht ziehen. Es käme dann die Tuba Eustachii in Frage, da die erste Anlage der Tonsillen nach Kölliker[1]) „in einer Linie mit derselben oder noch etwas weiter dorsalwärts darüber" erfolgt. Bei der Nachbarschaft der Tube könnte man allerdings an einen gewissen Zusammenhäng denken. Fand doch auch Zuckerkandl[2]) accessorische Knorpelbildungen an der Tube. Es zeigten sich in vielen von ihm untersuchten Fällen in das Lig. salpingopharyngeum Knorpelkerne eingestreut und sogar ein grosser Theil der Fasern schien in Knorpelstücke umgewaudelt zu sein. Auch Urbantschitsch[3]) traf diese Einlagerungen bei seinen Untersuchungen an.

Noch eine Möglichkeit der Erklärung des Knorpels in den Tonsillen liegt vielleicht in der Beziehung desselben zum Proc. styloideus. In der That findet man diesen öfter beträchtlich verlängert, und zwar ist das äusserste freie Ende dann immer knorpelig, so dass es bei der Section der Halsorgane zuweilen mit herausgeschnitten wird. Auch Deichert führt einen Fall an, wo bei einer 35jährigen Frau der linke Proc. styloideus ausserordentlich lang war, so dass er durchschnitten werden musste. Ebenso erwies sich das kleine Zungenbeinhorn entsprechend vergrössert. In dem Lig. stylohyoideum der anderen Seite sass ein isolirtes 2 cm langes Knochenstück, daneben fand sich an beiden Tonsillen an der hinteren Ecke, unmittelbar am Arcus palatinus eine verknöcherte Stelle. Jedoch ein Zusammenhang mit der Nachbarschaft war nicht nachweisbar.

Auch die beiden anderen obengenannten Autoren vertreten ähnliche Ansichten und stellen gleiche Vermuthungen auf. Walsham[4]) war anfangs sehr erstaunt über den zufälligen Befund von Knorpel in den von ihm untersuchten Mandeln. Er wollte diese Erscheinungen schon als Neubildungen deuten. Dann aber nach Kenntnissnahme von Deichert's gleichen Beobachtungen neigte er mehr dessen Erklärungen zu und meinte, die Knorpelinseln wären fötalen Ursprungs, d. h. Reste, die sich vom zweiten Kiemenbogen herleiteten. Im Anschluss an die Arbeit Walsham's

---

1) Kölliker, Entwicklungsgeschichte des Menschen u. der höheren Thiere. 1875.

2) Zuckerkandl, Zur Anatomie und Physiologie der Tuba Eustachii. Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1873, 1874.

3) Urbantschitsch, Zur Anatomie der Tuba Eustachii des Menschen. Jahrbücher der Gesellsch. Wiener Aerzte. 1875.

4) l. c. S. 4.

entscheidet sich Wingrave[1]) dafür, dass die Knorpelmassen „originate in developmental vestiges", und hält sie für identisch mit dem subpharyngealen Knorpel Luschka's. Die Knochenmassen dagegen, meint er, hätten sich aus dem Bindegewebe entwickelt.

Doch trotz dieser Erklärungsversuche der drei Autoren und trotzdem Geheimrath Waldeyer und Prof. O. Israel, denen ich meine Präparate zeigte und denen ich für das Interesse, das sie ihnen schenkten, an dieser Stelle meinen Dank ausspreche, auch der Ansicht hinzuneigen schienen, als hätten wir es hier mit Knorpelresten fötalen Ursprungs zu thun, konnte ich mich nicht recht zu derselben Ansicht bekennen. Verschiedene Ueberlegungen und Thatsachen machten mich schwankend und liessen in mir eine andere Ansicht aufkommen. Das Ergebniss der Forschungen von Stöhr[2]), His[3]), Kölliker[4]), Killian[5]) über die Entwicklung der Mandel stimmt darin überein, dass die ersten Ursprünge derselben im 4. bis 5. Monat zu beobachten sind. Sie tritt da in Gestalt einer einfachen Spalte oder spaltförmigen Ausbuchtung der Schleimhaut auf. Aus dieser Einstülpung der Schleimhaut erhebt sich allmählich nach Bickel[6]) ein Wulst, der aus der Oeffnung hervorwächst. Zugleich wachsen vom Epithel hohle, später auch solide Sprossen in die Tiefe der bindegewebigen Schleimhaut. Wollte man nun die in den Tonsillen gefundenen Knorpelmassen von den Kiemenbögen ableiten und sie als liegengebliebene Reste derselben betrachten, so spricht dagegen doch wohl der Umstand, dass die erste Entwicklung der Mandeln in eine Zeit fällt, wo von den ursprünglichen Kiemenbögen wenig oder gar nichts mehr vorhanden ist. Ferner ist zu beachten, dass unsere Organe um die Mitte der Fötalzeit selbständig für sich zu wachsen und sich auszubilden beginnen. Wir können uns vorstellen, dass bis zum 4. Fötalmonat sich eine bestimmte histologische Grundlage für sie hergestellt hat. Von nun an beginnt diese durch Wucherung nnd Wachsen in sich selbst und durch Proliferation des bekleidenden Epithels sich zum fertigen Organ umzugestalten. Nehmen wir einmal an, es wären in der ursprünglichen Anlage bis zum 4. Monat wirklich Knorpelstückchen vorhanden, so wäre es doch merkwürdig, wenn diese von dem wuchernden Gewebe mit sich gezogen würden, so dass wir sie später mitten in der Tonsille träfen. Ja, und wo finden wir denn die Knorpelinselchen? Wie wir aus Fig. 2 ersehen und ich oben besonders betont habe, habe ich sie stets nur in den rein bindegewebigen Theilen beobachtet. Niemals habe ich sie im adenoiden Gewebe oder gar in den

1) l. c. S. 5.
2) l. c. S. 5.
3) l. c. S. 5.
4) l. c. S. 6.
5) l. c. S. 2.
6) Bickel, Ueber Ausdehnung und Zusammenhang des lymphatischen Gewebes der Rachengegend. Virchow's Arch. Bd. 98.

Follikeln nachweisen können. Auch Deichert hebt den gleichen Befund ausdrücklich hervor: „die Stränge des derben Bindegewebes weichen zu Maschen auseinander, in welche Knorpel- und Knocheninseln eingelagert sind.“ Aehnliches zeigte sich bei den Untersuchungen der beiden englischen Autoren, welche angeben, dass die Knorpelknötchen von dichtem fibrösem Gewebe umgeben waren oder in einem fibrösen Bett lagen. Allerdings sagt Walsham auch, dass an einigen Stellen der Knorpel durch das adenoide Gewebe bis fast an die freie Oberfläche der Tonsillen vordrang. Ebenso will Wingrave ihn in der lymphoiden Pulpa gesehen haben. Dies widerspricht aber auch durchaus nicht meinen Beobachtungen und meiner Annahme, dass er nur in den bindegewebigen Septen vorkommt. Nicht der Knorpel drang durch das adenoide Gewebe oder die lymphoide Pulpa vor, sondern das Bindegewebe und in und zugleich mit diesem der Knorpel. Wir dürfen wohl annehmen, das nirgends Knorpelinselchen für sich ohne bindegewebige Umgebung beobachtet wurden. Wenn es sich nun aber um versprengte Keime handelte, weshalb finden wir diese dann nicht an allen Stellen in den Mandeln, sondern nur in bestimmten Bezirken? Stellen wir uns noch einmal den Aberrationsvorgang des Knorpels von einem Kiemenbogen vor. Bei den winzigen fötalen Verhältnissen würden wir schon zufrieden sein, wenn wir die Ablösung eines Knorpelstückchens nachweisen könnten. Nehmen wir dies einmal an, so würden wir es als einen einzigen Herd in der Tonsille wiederfinden und diesen bei allen mikroskopischen Präparaten an derselben Stelle und in derselben Ausdehnung wiedererkennen. Ein derartiger vereinzelter Befund ist aber nirgends verzeichnet worden. Wie oben erwähnt, habe ich selbst in den einzelnen Präparaten bis zu zehn verschiedene Herde, dann wieder weniger und oft gar keine beobachtet. Die Anzahl dieser könnte vielleicht an sich noch nichts Beweisendes darbieten. Man könnte sich ja vielleicht denken, dass der aberrirte Knorpel durch Gewebe, das in ihn hineingewuchert, auseinandergesprengt und so in mehrere kleinere Stückchen zerfallen wäre. Dagegen spricht aber wieder der Umstand, dass jede Knorpelinsel gewissermassen für sich allein besteht, da sie von einem fibrösen Kranze, dem sog. Perichondrium umgeben ist. Auch ist es oft unmöglich gewesen, bei Serienschnitten einen Zusammenhang zwischen Knorpelherden von aufeinanderfolgenden Präparaten festzustellen. Es gewinnt den Eindruck, als wenn die Massen oft nur ganz geringe Ausdehnung besitzen, sehr dünn sind, dann wieder sehr wechselnde äussere Form haben. Hieraus erklären sich die Verschiedenheiten der einzelnen Inseln an Zahl und Grösse.

Innerhalb derselben muss der wechselnde histologische Bau des Knorpels auffallen. Wenn auch physiologisch der Knorpel mancher Umwandlungen fähig ist, so ist es doch auffällig, dass das eine Mal hyaliner, dann Faserknorpel und auch Knochenbälkchen sich finden. An anderen Stellen machen sich Umwandlungsprocesse, wie Aufquellen, Zerfall geltend. Wir sehen hieraus, dass wir keine eingekapselten Stücke vor uns haben, die

passiv in dem Gewebe, von dem sie eingeschlossen sind, liegen und von diesen in Schranken gehalten werden. Nach Allem erscheint mir vielmehr ein gewisser Zusammenhang zwischen dem Knorpel und seiner bindegewebigen Nachbarschaft zu bestehen.

Diese Vermuthung hegte ich nach dem Studium über die bisher geschilderten Beobachtungen an der ersten Tonsille und den Angaben aus der Literatur. Um mir Sicherheit zu verschaffen, untersuchte ich eine Anzahl weiterer Tonsillen, in der Hoffnung, auf ähnliche Befunde zu stossen. Die erste, die ich nunmehr untersuchte, stammte von der Leiche eines älteren Mannes, über den ich sonst nichts weiter erfahren konnte. Aeusserlich betrachtet zeigte die Mandel die normale Grösse und wies keine pathologischen Veränderungen auf, insbesondere konnte ich makroskopisch keine helleren und derberen Stellen entdecken. Sie war ziemlich weit herausgeschnitten, so dass die laterale Wand mit den Muskeln noch daran haftete. Nach Härtung in Alkohol und Einbettung in Paraffin legte ich horizontale Schnitte an. Auch hier fand sich wieder Knorpel. Diesmal waren es aber nicht einzelne bald kleinere, bald grössere Inselchen, sondern es fielen mir besonders zwei grössere Balken auf, die die Mandel von oben nach unten zu durchziehen schienen. Ihre äussere Form in toto muss aber auch wieder nicht eine ganz gleichmässige gewesen sein. Auf den einzelnen Schnitten zeigten nämlich die Knorpelmassen bald eine rundliche Gestalt, dann zogen sie sich wieder in die Länge, so dass man einen breiten Streifen mit abgerundeten Ecken sehen konnte, bald nahmen sie ein dreieckiges Aussehen an. Manchmal konnte man auch isolirte kleinere Herde beobachten. Alle lagen sie wieder in rein bindegewebigen Theilen, welche ihrerseits von dem adenoiden Gewebe begrenzt wurden. Etwas abweichend von den Beobachtungen in der ersten Tonsille waren hier die Knorpelstellen mehr der lateralen anhaftenden Wand der Tonsille zu gelegen, denn nicht weit davon konnte man Muskelbündel sehen. Aber immerhin mussten sie noch in der Substanz der Mandel selbst liegen, denn sie befanden sich mit dem adenoiden Gewebe in einer Ebene.

An dieser Tonsille glaube ich nun deutlich die Entwickelung des Knorpels aus dem fibrillären Bindegewebe beobachtet zu haben. Nach Färbung mit Hämatoxylin und Pikrinsäure-Fuchsin (van Gieson) bekam ich ein Präparat, wie wir es in Fig. 3 der Tafel abgebildet sehen. Ich denke, auf den ersten Blick muss man hier den Eindruck gewinnen, dass man einen Uebergang von Bindegewebe in Knorpel vor sich hat. Das typische Aussehen des Knorpels tritt bei dieser Färbung nicht so deutlich hervor, was dagegen bei Färbung mit Hämatoxylin-Eosin der Fall ist. Knorpel ist es ohne Frage, aber es kommt mir weniger auf die Bestätigung dieses, als vielmehr auf seine Beziehungen zum Bindegewebe an. An den Randpartien sehen wir die intensiv roth gefärbten Bindegewebsfibrillen in ihrem schönen, welligen Verlauf, was allerdings in der Figur nicht so deutlich zu sehen ist und besser noch bei stärkerer Vergrösserung hervortritt. Verfolgen wir das Bild mehr nach der Mitte zu, so kann man

eine allmälige Auflockerung des Gewebes beobachten. Die einzelnen Fasern rücken etwas mehr auseinander und lassen zwischen sich schmale Spalten oder Canäle hervortreten. Auf diese Weise treten jetzt die anfangs von den Fibrillen fest eingeschlossenen und verdeckten Zellen deutlicher zu Tage. Vielleicht muss man auf sie die Auflockerung des Bindegewebes zurückführen. Der Process vollzieht sich dann wohl in der Weise, dass die Zellen, die von den eng zusammenliegenden Fasern plattgedrückt werden und deren Kerne infolgedessen eine längliche, spindelige Form zeigen, das Bestreben haben, etwas an Umfang zuzunehmen, dass sie anschwellen und so die Fasern auseinandersprengen. Sind diese einmal in ihrem Zusammenhang untereinander gestört, so nehmen sie auch nicht mehr einen parallelen Verlauf. Vielmehr biegen sie unter verschiedenen Winkeln um, schlängeln und winden sich durcheinander und bilden so ein Netzwerk. Doch an und für sich zeigen sie jetzt auch eine Veränderung. Offenbar dadurch, dass sie nun nicht mehr eng zusammenliegen und die eine gegen die andere presst und ihre schlanke Gestalt bewahrt, ist ihnen jetzt der Raum gegeben, sich in die Breite auszudehnen. Sie quellen gewissermassen auf und verlieren ihre scharfen Contouren. Auch dies tritt deutlich in dem Bilde hervor, wo man erkennt, dass die Fasern, die das Netzwerk bilden, etwas undeutlich werden und eine etwas hellere rothe Farbe zeigen. Bei den Veränderungen, die die Fibrillen eingehen, nehmen sie die Zellen mit, und zwar werden diese so gelagert, dass wir sie in den Maschen des Netzwerkes wiederfinden. Der Verquellungsprocess der Fibrillen schreitet dann weiter fort, sie verlieren ganz und gar ihre Gestalt und lösen sich in eine homogene Masse auf.

Auf diese Weise hat sich allem Anscheine nach die Metamorphose des Bindegewebes in Knorpel vollzogen. Die Maschen des Netzes sind zu Knorpelkapseln und die Bindegewebszellen sind zu Knorpelzellen geworden. Da diesen nun auch mehr Raum zu ihrer Entwickelung gegeben ist, haben sie auch ihre Gestalt verändert. Genau kann man sie ja nicht beschreiben; man weiss ja nicht, wie sie im lebenden Gewebe ausgesehen und wie viel sie durch die Behandlungsmethoden in ihrem Aussehen eingebüsst haben. In den Präparaten jedenfalls zeigen sie verschiedene polygonale Formen: einige sind mehr rundlich, andere wieder stern- oder zipfelförmig, selten haben sie ihre ursprüngliche spindelige Gestalt bewahrt.

Nach dem geschilderten Vorgang scheint es, als ob der hyaline Knorpel die höchste Stufe der Gewebsformation darstellt und der Netzknorpel als ein Vorläufer oder eine Zwischenstufe zu betrachten ist. Auch in den nach van Gieson gefärbten Schnitten der ersten Tonsille, bei der wir doch reinen hyalinen Knorpel beobachtet haben, habe ich bisweilen mitten in der Knorpelbildung noch einzelne diffuse, leicht röthlich gefärbte Fasern gefunden. Man darf wohl annehmen, dass sie noch Reste der Bindegewebsfasern sind und sich noch nicht gänzlich in eine homogene Masse aufgelöst haben.

Wir haben es in den Präparaten, von denen Fig. 3 stammt, aber auch

nicht etwa mit Faser-, Netz- oder elastischem Knorpel zu thun. Man könnte vielleicht diesen Eindruck gewinnen und dann mit Recht an den fötalen Ursprung denken. Ich habe mir zum Vergleich verschiedene mikroskopische Knorpelpräparate hergestellt und sie ebenfalls nach van Gieson gefärbt. Da waren für mich die Bilder, wie ich sie auf diese Weise von der Epiglottis bekam, sehr interessant. In der Mitte des Knorpels lagen gleichmässig gebaute Kapseln mit den Zellen in einer blau-röthlichen Grundsubstanz. Am Rande dagegen sah man einen schmalen Ring von einem ähnlichen Faser- und Netzwerk, wie es unsere Figur aufweist. Auch zeigte es dieselbe Färbung. Die einzelnen Fasern gingen aus dem bindegewebigen Perichondrium hervor, bildeten das Netzwerk und verloren sich dann in dem fertigen Knorpel. Meiner Meinung nach ist hier das Netzwerk die Zone, in der der Knorpel wächst und mit zunehmendem Alter des betreffenden Individuums aus dem Perichondrium heraus an Grösse und Umfang zunimmt. Wenn sich aber, wie in unserem Präparat (Fig. 3) das Netzwerk über die ganze Knorpelbildung erstreckt, so ist das meiner Ansicht nach ein Beweis, dass wir es mit einer Neubildung im ganzen Bereiche und nicht nur an den Randpartien zu thun haben. In welcher Zeit sich die Vorgänge abspielen, wie lange das Bindegewebe braucht, um sich in Knorpel umzuwandeln und welche unmittelbaren Ursachen dies bewirken, werden wir wohl nie ergründen können. In welcher Weise sich die Knorpelneubildung bei der pathologischen Wucherung desselben (Ecchondrosen) vollzieht, will ich vorläufig dahingestellt sein lassen. Doch glaube ich aus gewissen Gründen annehmen zu dürfen, dass auch hierbei das Bindegewebe eine Rolle spielt.

Doch nicht so gleichmässig, wie wir oben geschildert haben, vollzieht sich an allen Stellen die Umwandlung des Bindegewebes. Die Fasern lockern sich zwar auf und lassen die Zellen hervortreten, doch bilden sie nicht immer ein Netzwerk. Besonders habe ich dies an den dem unveränderten Bindegewebe näher gelegenen Theilen und auch in besonderen Bezirken beobachtet. Die Fasern quellen auch hier auf und lösen sich in eine gleichartige Masse auf, in der dann die Zellen unmittelbar gelegen sind. Auch hier zeigen sie wieder theils rundliche, theils polygonale Formen, während einige ihr ursprüngliches spindelförmiges Aussehen behalten haben und eine dunkele, fast schwarze Farbe zeigen im Gegensatz zu den anderen, die eine mehr röthliche angenommen haben. Sie sind nicht geschrumpft, sondern liegen der homogenen Nachbarschaft dicht an, ein Beweis, dass sie zu dieser in engerer Beziehung stehen als die Knorpelzellen zu den Kapseln. Das Ganze macht den Eindruck von Knochengewebe, in dem aber keine Kalksalze abgelagert sind. Meiner Meinung nach können wir diese Theile als osteoides Gewebe bezeichnen.

Die chemischen Vorgänge, die sich bei der Metaplasie des Bindegewebes abspielen, sind wohl auch nicht so einfache, als man nach meiner Schilderung annehmen könnte. Bevor die Fibrille sich gänzlich auflöst, macht ihre Substanz jedenfalls eine Umwandlung in chemischem Sinne

durch. Bei Färbung mit Thionin zeigen die in Knorpel übergehenden Partien eine in Folge der Metachromasie des Farbstoffes röthliche Färbung, welche für Mucin charakteristisch ist, während das übrige Gewebe sich durch intensiv blaue Färbung abhebt. Die aus Collagen bestehenden Fasern haben also eine Metamorphose in Schleim erfahren. Es ist nur schwer zu sagen, ob diese schleimige Beschaffenheit des Gewebes eine Zwischenstufe zwischen Collagen und dem Stoff, aus dem die hyaline Grundsubstanz besteht, darstellt, oder ob es ein regressiver Vorgang ist, d. h. ob der Knorpel jetzt schleimig degenerirt ist. Hierfür würde zwar der Umstand sprechen, dass ich an einigen Präparaten, die wohl ziemlich der Mitte der Knorpelbildung entstammten, im Centrum einen Erweichungsherd oder in Bezug zum ganzen Knorpel eine Höhle fand. Diese war angefüllt mit Mucin, was ich aus der charakteristischen Gelbfärbung nach van Gieson schliesse, und mit einigen Rundzellen. Die Grenze zwischen der hyalinen Knorpelgrundsubstanz und der Erweichung war eine ziemlich scharfe, wenigstens in chemischer Hinsicht, indem kein allmählicher Uebergang in die gelbe Farbe zu beobachten war. Es soll damit aber nicht gesagt sein, dass die Wandung der Höhle nicht auch schon das Aussehen des Knorpelgewebes verloren hätte. Sie besteht nur noch nicht aus Mucin, wohl aber macht sie einen verschwommenen diffusen Eindruck, ein Beweis, dass hier schon der degenerative Process begonnen hat. Ueberhaupt zeigen in dieser Tonsille die knorpeligen Stellen besonders nach oben zu (nach der Lage des Organs zwischen den Gaumenbögen gedacht) ein nicht so gleichmässig histologisches Gefüge wie in der ersten (conf. Fig. 2). Es macht doch den Eindruck, als wenn hier regressive Vorgänge sich abspielen. Wir bekommen nicht mehr ein so klares Bild von dem Knorpel, das Ganze sieht mehr verschleiert und verwischt aus. Zu der geschilderten Degeneration in Mucin kommt dann noch die hyaline Metamorphose der Zellen. Diese zeigt sich in den mit Haematoxylin-Eosin gefärbten Präparaten in Form von dunkelroth gefärbten Kugeln, während die Kerne der normalen Zelle eine hellrothe Farbe haben und auch bedeutend kleiner sind. Die hyalinen Massen lassen von einer Zelle nichts mehr erkennen, sie liegen zerstreut für sich in der homogenen Grundsubstanz. Manche von den hyalinen Kugeln haben in ihrem Innern anscheinend einige Bläschen, andere zeigen wieder körnige Beschaffenheit, die dritten platzen und zerfallen.

Die Vorgänge, die sich hier abspielen, sind jedenfalls so complicirter Art, dass es schwer ist, ihnen eine bestimmte Deutung zu geben. Es liegt mir dies auch sehr fern, doch will ich versuchen das zu schildern, was ich gesehen habe, welchen Eindruck es auf mich gemacht hat und welche Möglichkeiten der Erklärung herbeizuziehen sind. So wollen wir die schleimige Umwandlung, die wir in den knorpeligen Partien gefunden haben, nicht ausschliesslich als das Resultat eines Degenerationsprocesses des Knorpels betrachten, sondern auch die Möglichkeit nicht ausser Acht lassen, dass sie eine Zwischenstufe oder Begleiterscheinung bei der Um-

wandlung des Bindegewebes darstellen kann. Schleim-, Knorpel- und Bindegewebe zeigen ohnedies auch schon entwickelungsgeschichtlich nahe Beziehungen zu einander. Nach Hertwig[1]) ist die ursprüngliche und einfache Form des Mesenchyms das Gallertgewebe, welches aus einer homogenen Grundsubstanz, die in chemischer Hinsicht Mucin oder Schleimstoff enthält, und aus zahlreichen Zellen besteht, die nach allen Seiten reich verzweigte Protoplasmafortsätze aussenden und durch dieselben in netzförmige Verbindung treten. Dieses Gallertgewebe wandelt sich in zwei höhere Formen der Stützsubstanz entweder in fibrilläres Bindegewebe oder in Knorpel um. Bei der Metamorphose in Bindegewebe werden von den Zellen des Gallertgewebes Bindegewebsfasern, die aus Collagen bestehen, ausgeschieden, zuerst spärlich, dann in grösserer Masse, so dass wir ein fast ausschliesslich nur aus Fasern und ihren Bildungszellen bestehendes Gewebe erhalten. Das zweite Umwandlungsproduct, der Knorpel, entsteht in der Weise, dass das embryonale Gallertgewebe zellenreicher wird und dass die Zellen Chondrin oder Knorpelgrundsubstanz zwischen sich ausscheiden. Knorpel und Bindegewebe wiederum können die Ausgangspunkte eines Gewebes, nämlich des Knochens sein. Bei der histologischen Verwandtschaft zwischen Schleim-, Knorpel- und Bindegewebe ist es dann wohl leicht erklärlich, wenn bei atypischer Bildung eines derselben ein verwandter Stoff resultirt. Wir können es uns also vorstellen, dass Mucin bei der Metaplasie des Bindegewebes in Knorpel von den sich auflösenden Fibrillen ausgeschieden wird oder überhaupt das Zerfallsproduct derselben ist und zum Entstehen der homogenen, hyalinen Knorpelgrundsubstanz verwendet wird. Aber auch wenn wir die myxomatöse Umwandlung als einen regressiven Process des fertigen Knorpels betrachten wollen, so ist auch dies bei der nahen Beziehung zwischen den Geweben nicht schwer zu erklären. Sehr wahrscheinlich ist es wohl, dass sich beide Vorgänge zu gleicher Zeit abspielen.

Mögen sich auch die verschiedensten regressiven oder progressiven Umwandlungen bei der Knorpelbildung vollziehen, die Thatsache bleibt bestehen, wir haben in der Tonsille Knorpel gefunden und seine Entstehung aus dem Bindegewebe nachzuweisen versucht. Ich will durchaus nicht behaupten, dass diese genau so wird vor sich gegangen sein, wie ich es geschildert habe, aber in mir hat sich diese Vorstellung beim Studiren unserer Präparate herausgebildet, ohne dass ich damals schon die gleichen Ansichten Anderer kannte. Wenn ich nun ganz allgemein die Beobachtungen Anderer und meine eigenen über das Vorkommen von Knorpel in den Mandeln zusammenfasse, so glaube ich nach den Bedenken, die ich gegen die Erklärung des Knorpels als fötale Reste geltend gemacht habe, und nach meinen Betrachtungen über die Entstehung die Ansicht aussprechen zu dürfen, dass der Knorpel in der Tonsille nicht als Abkömmling eines Kiemenbogens, sondern als Neu-

1) Hertwig, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte. 1893.

bildung in einem heterologen Gewebes aufzufassen ist. Allerdings will ich nicht bestreiten, dass in dem Gewebe eine grosse Disposition zur Verknorpelung vorhanden sein mag, aber in jenem vollzieht sie sich erst. Doch ich stehe mit meinen Behauptungen durchaus nicht vereinzelt da. Auch bei Deichert[1]) und Walsham[2]) finde ich ähnliche Vermuthungen ausgesprochen. So sagt ersterer: „Nach den vorliegenden Präparaten gewinnt es den Anschein, als ob im extrauterinen Leben auch noch Knorpel direct aus dem Bindegewebe hervorgegangen sei. Ich lasse es dahin gestellt, wie weit man dabei von Metaplasie sprechen will." Wir sehen hieraus, dass er, der vorher so entschieden für die fötale Entstehung eingetreten ist, doch schwankend geworden zu sein scheint und auch eine andere Möglichkeit zulassen will. Doch es ist wohl nicht anzunehmen, dass sich beide Vorgänge neben einander vollzogen haben sollen; weit einleuchtender ist es doch wohl, den hyalinen Knorpel als das fertige Product und das andere als die erste Stufe seiner Entwicklung zu betrachten. Auch Walsham erwähnt am Schluss seiner Abhandlung, dass Professor Kanthack, dem er die mikroskopischen Präparate zeigte, seine Meinung dahin geäussert habe, dass es „a metaplasia of fibrous tissue into bone or cartilage" zu sein scheine.

Wir haben also eine Knorpelbildung in einem fremden Gewebe vor uns. Sollen wir diese als normal hinstellen oder als pathologisch bezeichnen? Wenn wir auch die erste Frage nicht bejahen können, so sind wir andererseits auch nicht berechtigt, sie als rein pathologische Erscheinung zu bezeichnen. Dazu waren die Herde zu klein und machten deshalb auch absolut keine klinischen Erscheinungen. Vielmehr können wir wohl unsere Beobachtungen auf eine Stufe stellen mit den Verknöcherungsprocessen des permanenten Knorpels, wie wir sie im höheren Alter, z. B. an den Rippen oder am Kehlkopf finden. Gleichwohl soll durchaus nicht gesagt sein, dass unsere Knorpelbildung in den Tonsillen gleichfalls als eine sensile Erscheinung des Bindegewebes aufzufassen ist, wogegen schon der Umstand spricht, dass sie auch bei Kindern beobachtet ist. Es steht der Vorstellung aber nichts im Wege, dass die Verknorpelung des Bindegewebes in ausgedehnterem Maasse vor sich gehen kann, als wir es bisher in den Mandeln beobachtet haben. Dann würden wir mit Recht von einer Geschwulstbildung sprechen können. Und da diese dann aus einer nicht knorpeligen Matrix hervorgeht, also eine heterologe (heteroplastische) ist, so müssten wir ihr nach Virchow[3]) den Namen Enchondrom beilegen. Da es bei unseren Betrachtungen schliesslich nicht auf die Quantität, sondern auf die Art und den Ort der Entstehung des Knorpels ankommt, so können wir, denke ich, unsere Bildungen als Enchondrome von geringer Ausdehnung betrachten und sie den pathologischen gleichstellen. Sehen

1) l. c. S. 4.
2) l. c. S. 4.
3) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. I. Bd. S. 438.

wir nun zu, ob bei diesen Aehnliches über die Entstehungsweise beobachtet oder angenommen ist, wie wir es gesehen und oben geschildert haben. Schon Johannes Müller[1]) hat eine treffliche Schilderung von dem Enchondrom entworfen, nur in einer Beziehung blieb seine Darstellung unvollkommen, er wusste nämlich nichts Genaues über die Entwicklungsgeschichte desselben anzugeben. Erst Virchow ist dieser Frage näher getreten und hat das nöthige Licht geschaffen. Zunächst hat er die richtigen Namen festgesetzt und die hyperplastischen Formen, die aus dem präexistirenden Knorpel hervorgehen, als Ecchondrosen, die aus einem anderen Gewebe entstehenden als Enchondrome bezeichnet, beide unter dem Namen Chondrome zusammengefasst. Mit den Auswüchsen aus dem permanenten Knorpel hat er später auch die aus dem Knochen hervorgehenden zusammengestellt, indem er früher zurückgebliebene Reste von Knorpel in fertigen Knochen fand und nun diese als Ausgangspunkte von Geschwülsten ansah[2]). Doch die Enchondrome der Weichtheile hat er nie auf präexistirenden Knorpel zurückzuführen beabsichtigt. Vielmehr hat er schon im Jahre 1853[3]) die Entstehung der Knorpelgeschwulst aus der Proliferation von Bindegewebe dargethan und später dasselbe in zahlreichen Fällen an verschiedenen Orten verfolgt. Zugleich hat er aber auch die Frage aufgeworfen, ob und wie weit die Enchondrome der Weichtheile etwa von aberrirten und heterologen Stücken primären Knorpels abgeleitet werden können. Die Fälle[4]) allerdings, in denen in der Nähe des äusseren Ohres, auf der Wange, am Kieferwinkel, am Halse sich kleinere oder grössere Auswüchse zeigen, wo sich dann ein Knorpelkern findet, will Virchow auch auf frühzeitige Störungen beim Schliessen der Kiemenspalten zurückführen. Nichtsdestoweniger ist nach seiner Ansicht eine Neubildung von Knorpel auf heteroplastischem Wege möglich, und vollzieht sie sich analog unserer Schilderung aus dem Bindegewebe. Der eigentliche Verknorpelungsvorgang beginnt dann nach seiner Beobachtung an Tumoren des Oberkiefers[5]), der Brust[6]), des Schulterblattes[7]), des Hodens[8]) damit, dass vorhandenes, sei es alte, sei es neugebildete, Bindegewebslager sich verdicken, dass ihre Intercellularsubstanz zunimmt und sklerotisch wird und dass ihre Zellen sich allmählich vergrössern und vermehren. Je nachdem nun die Intercellularsubstanz ganz dicht und homogen wird, die Zellen

1) Johannes Müller, Der feinere Bau und die Formen der krankhaften Geschwülste. Berlin 1838.

2) Virchow, Ueber die Entstehung des Enchondroms. Mtsber. d. k. Acad. d. Wiss. Berlin 1875.

3) Virchow's Arch. Bd. V.

4) Zahn, Ueber congenitale Knorpelreste am Halse. Virchow's Archiv. Bd. 115.

5) Virchow's Archiv. Bd. III. S. 224.

6) Würzburger Verhandlungen. Bd. I. S. 137.

7) Virchow's Archiv. Bd. V. S. 237.

8) Virchow's Archiv. Bd. VIII. S. 402.

rund und gross werden und sich incapsuliren oder sie mehr das fibrilläre Aussehen behält, entsteht hyaliner und Faserknorpel.

Noch genauer hat Volkmann[1]) den Entwicklungsvorgang des Knorpels beobachtet und ihn folgendermassen geschildert: „Weitaus die Hauptmasse des Knorpels in endothelialen Mischgeschwülsten entsteht auf die von Virchow zuerst beschriebene Weise aus dem fibrillären Bindegewebsstroma. Die Art und Weise der Entwicklung habe ich in 16 von den 18 Fällen genau verfolgen können, und ich glaube, dass es kaum bessere Objecte zum Studium der knorpeligen Metamorphose des Bindegewebes geben kann, als die endothelialen Mischgeschwülste, besonders diejenigen der Speicheldrüsen. Der Vorgang ist ausserordentlich einfach und beruht im Wesentlichen auf der chemischen Veränderung der Intercellularsubstanz; die Fibrillen werden undeutlich, verquellen zu einer mehr oder weniger homogenen Grundsubstanz, und je nach dem die weiteren Umsetzungen vor sich gehen, bildet sich entweder eine knorpelige oder schleimige Zwischensubstanz aus. Die platten Zellen des Gewebes verändern sich scheinbar erst in Folge der Metamorphose der Grundsubstanz, sie werden rundlich, protoplasmatisch und kapseln sich ein zu Knorpelzellen, oder sie senden Fortsätze aus und werden Myxomzellen. Meist kommt Beides nicht nur nebeneinander vor, sondern alle denkbaren Uebergangsstufen von Schleim zu Knorpelgewebe bilden sich gleichzeitig oder hinter einander aus dem fibrillären Bindegewebe." In dieser Schilderung finden wir viele Uebereinstimmungen mit meinen Beobachtungen und meinen Ansichten, die ich mir über die Abspielung der Vorgänge gebildet habe. Auch Kuttner[2]) hat Knorpeleinsprengungen in einem Submaxillaris- und Parotistumor gefunden, aber nichts Genaueres über die Genese desselben beobachtet; er erwähnt nur, dass sie in dem vom Bindegewebe umhüllten Läppchen liegen und dass in einem Fall die Entstehung des Knorpels aus den Endothelien der Lymyhgefässe gedeutet werden kann. Auch Ziegler[3]) sagt, dass die Matrix der Knorpelgeschwülste bald der Knorpel selbst, bald das Knochenmark, das Periost der Knochen und verschiedene Formen des Bindegewebes bilden können. Doch von anderer Seite wird die Entstehung des Knorpels aus Bindegewebe als unmöglich hingestellt. So erklärt Birch-Hirchfeld[4]), dass die Chondrome der Weichtheile wahrscheinlich auf fötale Knorpelreste zurückzuführen seien, welche zur Zeit der Entwicklung von den betreffenden Organen eingeschlossen würden. Er sucht dann die Knorpelbildungen in den verschiedenen Theilen des Körpers auf Aberrationsvorgänge der fötalen Knorpel zurückzuführen. Hingegen hat wieder

---

1) Volkmann, Ueber endotheliale Geschwülste u. s. w. Deutsche Zeitschrift f. Chirurg. Bd. 41. 1895.

2) Kuttner, Die Geschwülste der Submaxillar-Speicheldrüse. Beiträge z. klin. Chirurg. Bd. 16. 1896.

3) Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Bd. I.

4) Eulenburg's Real-Encyklopaedie, Chondrome.

Wartmann[1]) an 8 Chondromen die Beobachtung gemacht, dass ihre Entstehung sich aus dem Bindegewebe vollzieht. Nach seiner Ansicht erfolgt die Transformation in der Weise, dass ein Theil der Fasern des gewöhnlichen fibrillären Bindegewebes verschmilzt und hyalin wird, während sich die Bindegewebszellen und ebenfalls die Endothelien von Lymph- und Blutgefässen zu Knorpelzellen umwandeln. Auch Nasse[2]) spricht sich in ähnlichem Sinne aus, der einen allmählichen Uebergang von Endothelzellen in Myxom- und weiterhin in Knorpelzellen beobachtet hat und dies als ein Zeichen einer regressiven Metamorphose hinstellt. Eine sehr genaue Darstellung der Entwicklung des Knorpels in Parotistumoren aus Schleimgewebe giebt auch Clemens[3]), der dieses durch Metamorphose des Bindegewebes entstanden wissen will.

Aus Allem geht wohl hervor, dass die Genese des Knorpels eine mannigfaltige sein kann, aber sich doch unzweifelhaft auch aus dem Bindegewebe vollziehen kann. Es liegt durchaus nicht in unserer Absicht, eine Entstehungsweise des Knorpels als die allein richtige hinzustellen und in dem Streben, alle histologischen Vorgänge auf möglichst einfache Art zu erklären, andere Beobachtungen und Erklärungen hintanzusetzen. Aber nachdem wir unsere durch genaues Studium der Präparate gewonnene Ansicht über diese Verhältnisse auch von anderer gewichtiger Seite bestätigt gefunden haben, glaube ich mit Recht behaupten zu können, dass der Knorpel in den Tonsillen auf eine Metamorphose des Bindegewebes zurückzuführen ist.

Wenn ich den bisherigen Schilderungen noch einige Bemerkungen über die praktische Bedeutung unserer Beobachtungen anreihen darf, so handelt es sich wohl um die Frage, ob in klinischer Beziehung irgend ein Nutzen hieraus gezogen werden könnte. Auch diese ist bei der bisher geringen Zahl von Beobachtungen, die über die Knorpelbildung in den Mandeln vorliegen, nicht ganz leicht zu beantworten. Was zunächst die Häufigkeit des Vorkommens selbst anbetrifft, so gehen auch hierüber die Meinungen noch auseinander. Deichert[4]) glaubt, die Erscheinung wäre eine nicht so ganz seltene. Walsham[5]) hat unter 34 Fällen, die er mikroskopisch untersucht hat, zweimal Knorpel resp. Knochen in den Tonsillen gefunden. Eine weit kleinere Zahl finden wir bei Wingrave[6]) verzeichnet, der unter 200 Fällen nur dreimal Knorpel gesehen hat. Bei diesen Feststellungen über die Häufigkeit der Erscheinung muss vor allem

---

1) Wartmann, Recherches sur l'enchondrome, son histoire et sa génése. Diss. Strassburg. 1880.

2) Nasse, Die Geschwülste der Speicheldrüsen. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 44. 1892.

3) Clemens, Ueber das Schleimgewebe in Parotisgeschwülsten. Dissert. Bonn 1882.

4) l. c. S. 4.

5) l. c. S. 4.

6) l. c. S. 5.

in Betracht gezogen werden, ob in vivo exstirpirte oder der Leiche entnommene Organe untersucht werden. Wenn bei entfernten hyperplastischen Tonsillen auch wirklich nichts gefunden wird, so ist darum noch nicht gesagt, dass nicht in den zurückgebliebenen Theilen Knorpel vorhanden ist. Die sichersten Resultate würde man wohl dann erhalten, wenn man in toto herausgenommene Mandeln zum Gegenstand der Untersuchung machte. Ich selbst habe 10 Tonsillen mikroskopisch durchgesehen und unter diesen ausser den beiden geschilderten Fällen noch einmal Knorpel gefunden. Allerdings hatte ich keinen Unterschied zwischen ganzen Organen von der Leiche und nur theilweise in vivo exstirpirten gemacht. Auch bei den letzteren können die Untersuchungen positiv ausfallen, wie wir dies bei der von mir zuerst beschriebenen Tonsille gesehen haben. Bei dieser muss es noch ganz besonders auffallen, dass wir drei Erscheinungen zugleich vorfinden. Es würde sich hier darum handeln, festzustellen, ob und welche Beziehungen zwischen dem Muskel und der Knorpelbildung einerseits und der Hyperkeratose andererseits bestehen. Dass eins durch das andere bedingt ist, ist wohl nicht gut anzunehmen. Andererseits müssen wir in Erwägung ziehen, dass der Muskel durch seine Contractionen irgend welche Reize innerhalb der Mandel hervorgerufen haben und so eine reichlichere Epithelwucherung und zugleich Verhornung angeregt haben könnte. Doch dies sind nur Vermuthungen, die einer sicheren Grundlage entbehren. Aber vielleicht könnte der Knorpel seine Entstehung dem Muskel verdanken. Dieser müsste dann das Bindegewebe in einen Reizzustand versetzt haben, wodurch es sich vermehrt und die Metamorphose in Knorpel erfahren hat. Virchow[1]) hat zuerst darauf hingewiesen, dass das Bindegewebe, das sich auf Grund chronischer interstitieller Processe neugebildet hat, die Matrix des späteren Enchondroms ist. Er vergleicht diesen Vorgang mit dem, der bei der Bildung von Knorpelcallus bei Fracturen im Periost erfolgt. Da nun auch die Mandeln so vielen entzündlichen Processen ausgesetzt sind, so ist es denkbar, dass der Knorpel auch hier auf derselben Basis entstehen könnte. Hierfür würde der Umstand sprechen, dass Wingrave[2]) die Knorpelknötchen bei chronisch hyperplastischen Tonsillen fand. Auffallend wäre dann nur, dass die anderen Beobachtungen bei anscheinend ganz normalen Mandeln gemacht worden sind. Es müssten dann die entzündlichen Reizungen keine auffallenden Erscheinungen hervorgerufen haben. Mag nun der Knorpel entstanden sein wie er will, uns beschäftigt schliesslich noch die Frage: Können die Knorpelherde nicht durch stetiges, wenn auch langsames Wachsthum eine solche Grösse erreichen, dass sie klinische Erscheinungen hervorrufen oder selbst als Enchondrome bezeichnet werden müssten? Ebenso wie dies in den Speicheldrüsen vorkommt, könnte man sich dasselbe in den Mandeln wohl denken. Allerdings sind diese Ge-

1) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. I. 506.
2) l. c. S. 5.

schwülste recht selten. Unter den von Ardenne[1]) zusammengestellten 72 gutartigen Tumoren der Mandel findet sich nur ein Fall von Enchondrom. Doch häufiger mag es vorkommen, dass der Knorpel verknöchert und dann mit Concrementbildungen verwechselt wird. Auch Deichert weist auf die Möglichkeit dieses Irrthums hin und giebt an, dass einer der Fälle, in dem er Knochen gefunden habe, in dem Sammlungscatalog als „Verkalkung in beiden Tonsillen" verzeichnet gewesen wäre. In welch hohem Maasse die Verknöcherung vor sich gehen kann, schliesst er aus Mittheilungen über eine ähnliche Affection bei drei jüngeren Personen, die deshalb allerlei Beschwerden, Kratzen im Halse u. s. w. hatten. Nach der Tonsillotomie, die einige Schwierigkeiten hatte, fand sich bei der Untersuchung wesentlich Knochen, der eine förmliche Schale bildete, von der aus einzelne Spicula in die Höhe gingen, welche in einem besonders ausgeprägten Fall bei einem jungen Mädchen sogar auf der Oberfläche der Tonsillen als grauweisse, warzenförmige Erhebungen sichtbar waren. Auch Stirling[2]) berichtet über drei Fälle von knöchernen Tumoren der Mandeln. Er hält sie für Verlängerungen des Processus styloideus, während doch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen erscheint, dass sie ossificirte Knorpelbildungen, wie wir sie beschrieben haben, sein können.

Sei es mir an dieser Stelle vergönnt, Herrn Prof. Dr. A. Rosenberg, meinem hochverehrten Lehrer, für die Anregung zu dieser Arbeit und das Interesse, das er ihr entgegenbrachte, meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Figur 1. Tonsille mit Muskelbündel, gelegen in einem rein bindegewebigen Theil, links unten adenoides Gewebe. Färbung: Haematoxylin-Eosin.

Figur 2. Dieselbe Tonsille mit Hyperkeratose und Knorpelbildung.
L. = Lacune,
E. = Epithel,
v. E. = verhorntes Epithel,
F. = Follikel,
a. = adenoides Gewebe,
K. = Ein isolirter und zwei in Verbindung stehende Knorpelherde.
Färbung: Haematoxylin und schwache Fuchsin-Pikrinsäurelösung.

---

1) Ardenne, Gutartige Geschwülste der Mandel. Refer. im Centralbl. für Lar. Bd. 13.

2) Stirling, Ueber knöcherne Tumoren mit Invasion der Mandeln. Ref. Centralbl. f. Laryng. Bd. 13.

Figur 3. Zweite Tonsille mit Knorpelbildung aus dem Bindegewebe.
a. = adenoides Gewebe,
B. = etwas aufgelockertes Bindegewebe mit hervortretenden Bindegewebszellen,
K. = Knorpel, entstehend aus dem Netzwerk der Bindegewebsfasern, die aus der Umgebung in dieses übergehen. Aus den Maschen gehen die Knorpelkapseln hervor, in denen die Zellen liegen. Färbung nach van Gieson.

Vergrösserung in allen drei Figuren: Zeiss, Object. AA, Ocular 2.

II.

Die Stellung der Stimmbänder in der Leiche.

Von

Regimentsarzt Dr. **Johann Fein** (Wien).

Geschichtliches.

Die Bezeichnung „Cadaverstellung" rührt von Ziemssen[1]) her, welcher sie als „eine zwischen tiefster Inspirations- und Phonationsstellung die Mitte haltende Position" beschreibt; es ist ferner nach ihm diejenige Stellung, welche „wir bei den Leichen sehen" und welche bei totaler Leitungslähmung des Recurrens vorkommt.

In diesem Sinne finden wir den Ausdruck später auch von anderen Autoren und in allen Lehrbüchern angewendet.

Nur über die Form und die Weite der cadaverösen Glottis differiren die Angaben einigermassen, wovon jedoch später in gesonderten Abschnitten die Rede sein wird.

Als Ursache dieser Stellung der Stimmbänder wird allenthalben angegeben, dass alle Muskeln gleichmässig, wie bei der Recurrenslähmung, ausser Thätigkeit gesetzt erscheinen und daraus eine Mittelstellung, eine Ruhestellung zwischen den antagonistischen Kräften, resultirt.

Bei Krause[2]) kommt die erste Andeutung vor, dass diese „Cadaverstellung" denn doch nicht ein absolut feststehender Begriff ist. Er erwähnt unter den Beweispunkten für die Richtigkeit seiner damaligen Anschauung, dass es sich bei dem von ihm künstlich erzeugten Process der Recurrenseinschnürung um eine primäre tonische Contraction der Glottisverengerer handelt, unter 6.) einen angeblich regelmässigen Befund in der Todtenstarre der Muskeln: „Das feste Geschlossensein der Glottis in ihrer ganzen Länge". Später sagt er aber, „dass diejenige Stellung, in welcher die Stimmbänder absolut gar keiner Muskelwirkung unterliegen, einzig und allein die Cadaverstellung ist." Hier finden wir also bereits zweierlei Formen der Stellung der Stimmbänder in der Leiche erwähnt, einerseits

---

1) Ziemssen, Handbuch des Respirationsapparates. I. 1876. S. 428.

2) Krause, Virchow's Archiv. Bd. 98. 1884. S. 310.

die Stellung in der Mittellinie — angeblich hervorgerufen durch die Todtenstarre — andererseits die sogenannte Cadaverstellung.

Der Befund, welchen Georg Schmidt[1]) gelegentlich der Section einer Katze fand, bei welcher er die beiden Musc. cricoarytaenoidei postici durchschnitten hatte und welcher ergab, dass „der todte Larynx in der Intonationsstellung verharrte“, gehört eigentlich nicht ganz in den Rahmen unserer Besprechung, einerseits, weil er ein Thier betraf und wir uns zunächst nur mit der Cadaverstellung beim Menschen zu beschäftigen haben, andererseits aber deshalb, weil im Leben eine künstlich erzeugte Lähmung bestanden hatte, welcher Umstand den Einwand möglich machen könnte, dass die postmortale Stimmbandstellung hierdurch beeinflusst wäre. Nichtsdestoweniger muss dieses Befundes von Schmidt Erwähnung gethan werden, weil Schech[2]) ihn mit den Worten abthut; „dass nach dem Erlöschen des Lebens noch niemals eine andere als die Cadaverstellung constatirt wurde, mochte die Lähmung gewesen sein, wie sie wollte.“

Zum Zwecke der Vergleichung der Weite der cadaverösen Glottis mit derjenigen der Glottis bei ruhiger Athmung hat Semon[3]) an 25 Kehlköpfen Messungen der Weite der Stimmritze vorgenommen. Es ist hier noch nicht der richtige Zeitpunkt, um des Näheren auf diese sehr wichtige Arbeit einzugehen; nur so viel sei jedoch bereits jetzt erwähnt, dass er, trotzdem er seine Messungen nur an ausgeschnittenen Kehlköpfen gemacht und bei Herausnahme derselben aus der Leiche alle Manipulationen möglichst vermieden hat, welche vielleicht die natürliche Lage der Theile beeinflussen könnten und trotzdem er die Messungen selbstredend nicht zur Zeit der Todtenstarre — er behauptet in einer Anmerkung, dass dieselbe keinen Einfluss auf die Weite der cadaverösen Glottis ausübt — vorgenommen hat, nichtsdestoweniger grosse Unterschiede in der Weite der Cadaverglottis erhalten hat. Er fand nämlich unter den 16 männlichen Kehlköpfen ein Maximum von 6 mm und ein Minimum von 3,5 mm, also eine Differenz von 2,5 mm, bei den Kehlköpfen von 9 weiblichen erwachsenen Individuen das Maximum von 6, das Minimum von 2 mm, also eine Differenz von 4 mm. Und nicht etwa die Körpergrösse und das Alter gaben, wie er erwähnt, hierbei den Ausschlag, denn er hat gerade die grösste Weite von 6 mm bei einer kleinen Frau, das Minimum von 3,5 mm bei einem grossen Burschen beobachtet. Es erweckte demnach die Thatsache dieser grossen Differenzen in ihm Zweifel „ob der Ausdruck Cadaverstellung der Stimmbänder ein sehr bezeichnender und brauchbarer sei.“ Er[4])

1) Schmidt, Georg, Die Laryngoskopie an Thieren. 1873. S. 90.

2) Schech, Exper. Untersuchungen über die Funct. d. Nerven u. Muskeln des Kehlkopfes. 1873. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 9. S. 296.

3) Semon, „On the Position of the vocal cords etc.“ Proceedings of the Royal Society of London. 1890. Vol. XLVIII. p. 409.

4) Semon, „Die Nervenkrankheiten des Kehlkopfes“ in Heymann's Handbuch d. Laryngologie. 1897. I. Bd. S. 639.

sagt es übrigens rundweg heraus, dass „die Stellung der Stimmlippen in der Leiche durchaus nicht eine constante Grösse ist."

In diesem Punkte stimmt ihm Grossmann[1]) vollkommen bei und vermeidet daher in seiner vielbesprochenen Arbeit den Ausdruck „Cadaverstellung". Er führt vielmehr präcise Messungen der Glottisweite — allerdings an Thieren — aus und nennt die „Cadaverstellung" eine Bezeichnung, „die ohnehin schon Confusion genug angerichtet hat." Er hat sich gegen die Bezeichnung hauptsächlich deshalb ausgesprochen, weil das Stimmband auch bei totaler Recurrenslähmung, in so lange die anderen die Position des Stimmbandes beeinflussenden Factoren fortbestehen, niemals in die Ruhelage der eigentlichen Cadaverstellung gelangen kann.

Als Burger[2]) im Jahre 1891 Messungen der Stimmritze an Leichen und zwar nach Eröffnung der Luftröhre von unten her ohne Rücksicht auf die Todtenstarre vornahm, fand er zweimal die Stimmbänder in Medianposition, also nicht in der sogenannten „Cadaverstellung".

Auch Gottstein[3]) findet die Bezeichnung „Cadaverstellung" für die Ruhestellung der Stimmbänder insoferne nicht zutreffend, „als einerseits die Rima glottidis während der Respiration viel grösser ist als die Positio cadaverosa, andererseits die Stimmbänder in der Leiche durchaus nicht immer abducirt sind, also die Glottis nicht immer geöffnet erscheint."

In der ausgezeichneten Arbeit von Neumayer[4]) ist das Capitel „Cadaverstellung" ziemlich ausführlich behandelt; der Autor macht bei Untersuchung und Präparation von zahlreichen Kehlköpfen des Menschen und verschiedener Thiere die Beobachtung, dass die sogenannte Cadaverstellung im Sinne der Autoren nicht zu jeder Zeit an der Leiche zu finden ist, sondern dass die Glottis die verschiedensten Formen nach dem Tode annehmen kann. Da er aber der Meinung ist, dass das Ueberwiegen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen theils durch günstigere Ansatzpunkte, theils durch eine grössere Masse die Verschiedenheit der Stimmritze während der Todtenstarre bedinge, geht er der Sache nur insoferne nach, dass er Gewichtsbestimmungen der einzelnen Muskeln vornimmt. Es sei vorweg bemerkt, dass seine Ansicht: „Die Cadaverstellung führt bei Eintritt der Todtenstarre in den meisten Fällen zu einer Glottisform, welche sich der Phonationsstellung mehr oder weniger vollkommen nähert", durch unsere Untersuchungen widerlegt werden wird.

In seiner Arbeit über die Stimmbandstellung nach Recurrensdurch-

1) Grossmann, „Zur Lehre von der Posticuslähmung". Arch. f. Laryng. 1897. VI. Bd. Heft 2. S. 811.

2) Burger, Die laryngealen Störungen der Tabes dors. 1891. S. 106.

3) Gottstein, „Die Krankheiten des Kehlkopfes". 1893. S. 13.

4) Neumayer, „Untersuchungen über d. Function der Kehlkopfmuskeln". Arch. f. Laryng. 1896. IV. Bd. Heft 3. S. 326ff.



schneidung widmet Burger[1]) ein Capitel der Besprechung der Weite der cadaverösen Glottis. Er findet es auffallend, dass so wenige genaue Angaben über die Cadaverstellung existiren. Auch erwähnt er die Befunde Semon's und fügt hinzu, dass den mitgetheilten Zahlen ein noch höherer Werth zugekommen wäre, „wenn Semon hätte versichern können, dass sämmtliche Messungen ausserhalb der Leichenstarre vorgenommen worden wären.“ Denn mit der kurzen Note Semon's, dass die Todtenstarre beim Menschen keinen Einfluss auf die Glottisweite ausübe, sei die Sache noch nicht abgethan. „Die Variabilität der cadaverösen Glottisweite erklärt für einen guten Theil die anscheinend verschiedenen Resultate der Recurrensdurchschneidung bei den verschiedenen Thiergattungen und sogar bei Thieren derselben Species.“

Es würde zu weit führen, alle Angaben, welche sich in der Literatur über die Cadaverstellung auffinden lassen, anzuführen. Sie beziehen sich zumeist auf Beobachtungen an Thieren, welche denn doch nicht ohne Weiteres auf Erfahrungen bei Menschen übertragen werden können und haben im Allgemeinen denselben Inhalt, wie die eben mitgetheilten Proben.

Aufgabe.

Schon aus dieser kurzen Uebersicht der einschlägigen Literatur ist zu ersehen, wie allenthalben Zweifel darüber auftauchen, ob denn der Ausdruck „Cadaverstellung“ wirklich immer jene Stimmbandstellung präcise bezeichnet, welche er bezeichnen soll, und ob denn wirklich die Stimmbänder unter allen Umständen nach dem Tode in dieser sogenannten „Cadaverstellung“ stehen. Dieser Ausdruck wäre nur dann gut gewählt und bezeichnend, wenn diese Stellung unter allen Umständen in cadavere vorkäme und unter allen Umständen eine bestimmte und charakteristische Stellung, zum Mindesten aber einen bestimmten Abstand von der Mittellinie, kennzeichnen würde. Im entgegengesetzten Falle ist er jedoch schon dadurch geeignet, Verwirrung hervorzurufen, dass jeder Forscher mit der Anwendung des Wortes „Cadaverstellung“ sich genügend präcise ausgedrückt zu haben nnd der Mühe enthoben wähnt, eine genauere Beschreibung der vorgefundenen Stimmbbandstellung zu geben. „Der Ausdruck „Cadaverstellung“ ist nicht eben ein sehr präciser“, sagt Semon[2]), und manche Differenzen über die Stellungen gelähmter Stimmbänder dürften wohl auf diese Ungenauigkeit zurückzuführen sein.“

Es muss daher Grossmann als Verdienst angerechnet werden, dass er in der Discussion über die Recurrens- und Posticuslähmung, welche er neuerlich entfacht hat, an die Stelle des Ausdruckes „Cadaverstellung“

1) Burger, „Zur Stimmbandstellung nach Recurrensdurchschneidung etc.“ Arch. f. Laryng. 1899. IX. Bd. Heft 2.

2) Semon, Herr Grossmann und die Frage der Posticuslähmung. Arch. f. Laryng. VI. Bd. Heft 3. S. 525.



genaue Messungsresultate angeführt hat. Leider hat er aber andererseits auch die unklare Bezeichnung „Adductionsstellung“ des Oefteren angewendet.

Also schon die Verschiedenheit der Angaben der einzelnen Autoren liess vermuthen, dass bei sorgfältiger Beobachtung in der Leiche die Stimmbänder nicht immer in der gleichen Position gefunden werden würden. Hierzu gesellten sich noch Bedenken anderer Art. Wie wäre es z. B. erklärlich, dass so leicht bewegliche Körpertheile wie die Stimmbänder, welche im Leben dem leisesten Muskelzug gehorchen wie die Wetterfahne dem Winde, durch die Contraction der betheiligten Muskeln in der Leichenstarre nicht berührt werden sollten?

Auch an einen Einfluss der Position der Leiche auf die Stellung der Stimmbänder konnte gedacht werden.

Endlich musste geprüft werden, ob die mechanischen Eingriffe, welche mit der Herausnahme des Kehlkopfs unvermeidlich verbunden sind, in der That nicht von Belang sind, wie behauptet wurde.

Dass demnach zur Klärung der Verhältnisse die Prüfung durch die laryngoskopische Methode die einzig richtige war, erhellt von selbst.

In den folgenden Abschnitten soll ausschliesslich von den Befunden die Rede sein, welche wir bei den Leichen angetroffen haben. Es sollen dabei gar keine Rückschlüsse auf ähnliche Befunde bei Lebenden gezogen werden, wie sie sich entweder als Folgezustände von Lähmungen oder als Resultate experimenteller Eingriffe ergeben. Auch von den Befunden bei Thieren soll nur insoweit Erwähnung gethan werden, als wir sie selbst an den eigens behufs Beobachtung der postmortalen Stimmbandstellung getödteten Thieren erhoben haben. Diese letztgenannten Untersuchungen sind zur Vervollständigung des Ganzen aus dem Grunde nothwendig, weil einerseits menschliche Leichen naturgemäss frühestens erst zwei Stunden nach dem Eintritt des Todes laryngoskopisch untersucht werden können und weil andererseits die Uebertragung der Leiche aus dem Sterbebett in die Leichenkammer, woselbst die Untersuchungen vorgenommen wurden, unvermeidlich mit Manipulationen verbunden ist, welche möglicherweise die postmortale Stimmbandstellung beeinflussen könnten.

Endlich wurde auch eine Anzahl Neugeborener laryngoskopisch untersucht, welche todt zur Welt gekommen waren, also nicht geathmet hatten, und bei welchen auch keine Wiederbelebungsversuche gemacht worden waren. Aus diesen letztgenannten Untersuchungen sollte ermittelt werden, welche Stellung die Stimmbänder einnehmen, bevor überhaupt noch irgend eine Kraft auf sie Einfluss genommen hat.

Unsere Aufgabe war es demnach, folgende Fragen zu beantworten:

Giebt es eine **bestimmte** Stellung der Stimmbänder in der Leiche (Cadaverstellung)?

Welche Stellungen nehmen (falls die Antwort auf die erste Frage negativ lautet) die Stimmbänder in der Leiche ein?

Welches sind die Ursachen für die verschiedenen Stellungen der Stimmbänder in der Leiche? (Leichenstarre u. s. w.)

Nebenher ergaben sich noch minder wichtige Beobachtungen über die Formen, die Weite der cadaverösen Glottis, die Beschaffenheit der Stimmbänder u. s. w.

Methode der Untersuchungen.

Die Untersuchung wurde derart vorgenommen, dass die Leichen während derselben entweder auf den Liegebrettern belassen oder durch eine sehr einfache lehnenartige Vorrichtung in eine sitzende Stellung gebracht wurden. Im Allgemeinen gelang die laryngoskopische Untersuchung in letzterer Stellung viel leichter. Die Technik der Untersuchung blieb ungefähr die gleiche wie die an Lebenden. Nur mussten, wenn während eingetretener Leichenstarre untersucht wurde, die Kiefer mit einem Mundsperrer nach Grossich oft unter grosser Kraftanwendung auseinander gebracht werden. Die Zungenspitze wurde an einer Hakenzange gefasst und mehr oder weniger stark nach vorne gezogen. Nach Einführung des Kehlkopfspiegels konnte man nun sehr häufig bereits auf diese Art das ganze Kehlkopfbild überblicken. Oft war es aber nothwendig, dem Kopf eine mehr gestreckte oder gebeugte Stellung zu geben, indem ein Holzklotz unter die Schultern geschoben wurde. Oft bot die Epiglottis dem Einblick mannigfache Schwierigkeiten. Dieselbe wurde dann, um die Besichtigung der Stimmbänder zu ermöglichen, mit einem in der Art der Kehlkopfinstrumente gekrümmten, starken, an seinem Ende in einen scharfen Haken ausgehenden Draht ohne jede Zerrung nach oben und vorn umgelegt. Dort, wo sie aber vom zurückgesunkenen und während der Leichenstarre fest erstarrten Zungengrunde nach abwärts über dem Kehlkopfeingange festgehalten wurde, musste sie eingehakt und oft unter grosser Schwierigkeit gelüftet werden, da es dabei galt, gleichzeitig den fast steinharten Zungengrund nach vorn und oben zu drängen.

Die Untersuchungen fanden, da sie aus nahe liegenden Gründen unmittelbar nach dem eingetretenen Tode nicht durchführbar sind, frühestens zwei Stunden nach demselben statt. Eine Anzahl von Leichen wurde demnach noch vor Eintritt der Leichenstarre, hierauf 1—2mal während derselben und gegebenen Falles auch nach Ablauf derselben untersucht. Die Untersuchung nach Ablauf der Starre ist leider deshalb nur selten möglich gewesen, weil die Leichen in der Regel am selben oder nächsten Tage zur Obduction kamen oder den Lehrsälen der Anatomie überantwortet oder endlich aufgebahrt und nach 48 Stunden, also oft noch in starrem Zustande, beerdigt wurden. Dadurch wird die geringe Anzahl der auch nach Ablauf der Todtenstarre untersuchten Leichen begreiflich.

Es verdient noch ausdrücklich erwähnt zu werden, dass nach Umfrage bei den Abtheilungsärzten keiner der untersuchten Fälle vor dem Tode ein auffallendes Zeichen einer Erkrankung des Kehlkopfes, insbesondere eine Stimmbandlähmung gezeigt hatte.

Messung.

Ursprünglich hatte ich die Absicht, photographische Aufnahmen der Kehlkopfbilder zu verfertigen. Dieser Vorgang hätte selbstredend die idealste Art der Messung möglich gemacht, da diese an dem Bild, unabhängig von den Fehlerquellen, welche mit der Messung der Glottis in der Leiche verbunden sind, hätte vorgenommen werden können. Dabei wäre auch die Form der Glottis und der Stimmbänder unzweifelhaft zu erkennen gewesen. Allein das Studium der diesbezüglichen Literatur und vollends die ersten Versuche mit photographischen Aufnahmen, deren Schilderung mit Rücksicht auf die vollständig negativen Resultate hier überflüssig erscheint, belehrten mich, dass es vollkommen ausgeschlossen war, auf diesem Wege brauchbare Ergebnisse zu erlangen. Die Technik der Photographie des Larynx, um welche sich French[1]), Beregszászy[2]), Musehold[3]), Wagner[4]) u. A. verdient gemacht haben, steht noch auf einer so tiefen Stufe der Entwickelung, dass, wenn es auch gelungen wäre, mit Zuhilfenahme zahlreicher geschickter Assistenzkräfte, kostspieliger Apparate, enorm starker Beleuchtungsquellen, monatelanger Uebung und grosser Mühe und Zeitaufwandes Aufnahmen zu erhalten, die Bilder bis zur Undeutlichkeit klein, ferner verzerrt herausgekommen wären und auch in der Regel nur einen Theil der Glottisspalte zu Gesicht gebracht hätten, da es ja nur selten vorkommt, dass, besonders wenn die Mithilfe des Untersuchten ausgeschlossen ist, die ganze Länge der Stimmritze auf einmal zu übersehen resp. darzustellen ist.

Auch das Zeichnen und Malen der untersuchten Theile von fachkundiger, künstlerischer Hand hatte begreiflicher Weise bei Beobachtungen, die so oft und zu verschiedenen und unbestimmten Tageszeiten gemacht werden mussten, seine nahezu unüberwindlichen Schwierigkeiten.

Es erschien mir daher angemessen, die angetroffenen Bilder der Glottisspalte schematisch sofort selbst zu zeichnen und die Breite der Stimmritze in möglichst einfacher und genauer Weise zu messen.

Zu letzterem Zwecke hätte natürlich das von Exner auf Grossmann's[5]) Anregung construirte Laryngometer als zweckmässigstes Hilfsmittel gedient. Allein, da Grossmann den Apparat nur bei Untersuchungen an Thieren verwendete, bei welchen es möglich war die Lichtquelle von aussen oder von unten her, d. h. durch die Luftröhre auffallen zu lassen, während der Beobachter den durchleuchteten Kehlkopf

---

1) French, Th. R., On Photographing the Larynx. Arch. of Laryngol. 1883.

2) Beregszászy, Photogr. Corresp. 1884. Juli.

3) Musehold, Ein neuer Apparat z. Photograph. d. Kehlkopfes. Deutsche med. Wochenschr. 1893.

4) Wagner, „Die Photographie des Kehlkopfes“ in Heymann's Handbuch d. Lar. 1898. I. Bd. S. 1512.

5) l. c.

direct vom Munde aus ohne Spiegel mit dem Apparat besichtigte, ist er in seiner gegenwärtigen Form für Untersuchungen an Menschen nicht zu gebrauchen und dies um so weniger, als die Distanz, für deren Messung er construirt ist — 5 mm —, ohne grossen Kostenaufwand nicht überschritten werden kann.

Es blieb daher nichts übrig, wollte man sich nicht auf die einfache Schätzung verlassen, als auf die alten Methoden zurückzugreifen.

Merkel[1]) liess einen Spiegel in der Längen- und der Querzone in 12 gleiche Theile theilen, so dass jeder Theilstrich 1 Linie entsprach. Er erwähnt gleichzeitig, dass „diese Theilung bei einem Glasspiegel den Uebelstand mit sich führt, dass bei Schrägstellung des Spiegels jeder in der Länge gezogene Strich doppelt erscheint, weil er von der Hinterfläche reflectirt wird. Indessen gewöhnt man sich bald daran und kommt endlich selbst dahin, diese Doppeltheit mit zu Maassbestimmungen zu benutzen."

Semeleder[2]) empfiehlt, den Maassstab auf die Fassung des Spiegels einzuzeichnen. Jedoch glaubt er, dass in der Vergleichung der Grösse der Bilder mit allbekannten Gegenständen ein so einfaches Mittel, Grössenverhältnisse zu bezeichnen, liege, dass alle Vorrichtungen entbehrlich sind.

Türk[3]) legte in der ersten Zeit seiner Untersuchungen einen in Linien getheilten Maassstab neben den Kopf des Kranken und nahm die Messungen durch Vergleich vor. Später verwendete er einen an seinem Ende rechtwinklig umgebogenen, in einen Maassstab getheilten Draht, welcher so nahe vor den Kehlkopfspiegel gebracht wurde, dass er sich selbst abspiegelte und mit der anderen Hand gehalten wurde.

Für seine zahlreichen Messungen bediente sich Semon[4]) eines graduirten Spiegels, in welchen eine Millimeterskala eingravirt war. Die Fehlerquelle, welche er nach optischen Gesetzen genau berechnet und welche darin besteht, dass die wirklichen Längen im Kehlkopf nicht den im Spiegel erscheinenden Längen entsprechen, kommt für uns nicht in Betracht, weil es sich uns nicht um absolute Zahlen, sondern um vergleichende Messungen an einem und demselben Object gehandelt hat.

Für meine Untersuchungen verwendete ich ebenfalls graduirte Spiegel, in deren einem Durchmesser eine Millimetertheilung eingravirt wurde. Es musste aber mit verschiedenen Spiegeln gearbeitet werden, da die Einstellung derart geschehen musste, dass die Theilstriche immer parallel zur Längsrichtung der Stimmritze standen. Nun hängt beim Laryngoskopiren die Stellung des Spiegels von der Form und Beschaffenheit des Mundes,

1) Merkel, Die Functionen des menschl. Schlundes u. Kehlkopfes. Leipzig 1862. S. 5.

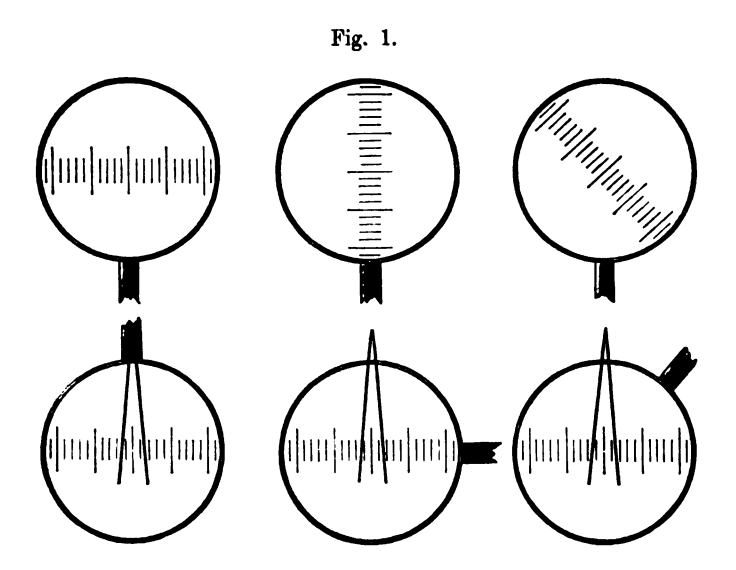
2) Semeleder, Die Laryngoskopie. 1863. S. 24.

3) Türk, Klinik der Krankh. des Kehlkopfes etc. 1866. S. 142.

4) Semon, „On the Position of the Vocal cords etc." Proceedings of the Royal Society of London. 1890. Vol. XLVIII. p. 409.

der Zähne, des weichen Gaumens u. s. w. ab, so dass, wenn auch der Spiegel zum Laryngoskopiren richtig eingestellt war, der Maassstab oft mit der Längsachse der Glottis einen Winkel bildete. Um dies zu verhindern, mussten die Maassstäbe in verschiedenen Durchmessern angebracht werden, wie nebenstehende Zeichnungen veranschaulichen (Fig. 1).

Fig. 1.



Auf diese Art konnten sehr genaue Resultate erzielt werden. Um die Methode zu controliren, machte ich am ausgeschnittenen Kehlkopf zuerst Messungen mit dem graduirten Spiegel, indem ich denselben ungefähr in dieselbe Lage und Entfernung einstellte, wie er sich innerhalb des Rachens beim Laryngoskopiren befindet. Hierauf maass ich dieselbe Glottis direct mit dem Exner'schen Laryngometer von oben her und fand gar keine Unterschiede.

Allerdings gab es einige Fälle, in denen es nicht gelang, den Spiegel so einzustellen, dass die Messung genau vorgenommen werden konnte. In diesen wenigen Fällen, die aber eigens vermerkt erscheinen, wurde die Entfernung der Stimmbänder von einander nach dem Augenmaass geschätzt. Auch hierbei wurden bei wiederholten Controlversuchen Schätzungsfehler von höchstens 0,5 mm gefunden. Bei so kleinen Entferungen kann das Augenmaass durch Uebung in unglaublicher Weise geschärft werden.

Die Messungen sind, wenn es nicht besonders angegeben ist, in der Höhe der Processus vocales vorgenommen.

Alle Leichenuntersuchungen wurden in der Leichenkammer des Krankenhauses „Rudolfstiftung“ in Wien ausgeführt.

Untersuchungs-
Tabelle

Fortlfde. Zahl	Namen und Alter	Todes-ursache	Zeit des Todes		Zeit der Untersuchung		Position[1] der Leiche vor der Untersuchung	Position[1] der Leiche während der Untersuchung
			Tag	Stunde	Tag	Stunde		
1	Adolf V., 55	Darmkatarrh	23. 9.	3 h. 30 Nachm.	23. 9.	5 h. 30 Nachm.	Sitzend	Sitzend
					24. 9.	8 h. Früh	„	„
2	Johanna Sch., 37	Tbc. pulm.	24. 9.	4 h. 30 Nachm.	25. 9.	8 h. 15 Früh	„	„
3	Johann J., 53	Urämie	25. 9.	5 h. Früh	25. 9.	8 h. Früh	„	„
					26. 9.	8 h. Früh	—	—
4	Anna H., 66	Ca. mamm.	25. 9.	4 h. Früh	25. 9	8 h. Früh	Sitzend	Sitzend
					26. 9.	8 h. Früh	—	—
5	Johanna E., 80	Ca. uteri	25. 9.	11 h. Vorm.	27. 9.	8 h. Früh	Liegd.	Sitzend
6	Magdalena G., 32	Cholang.	27. 9.	9 h. Ab.	28. 9.	8 h. Früh	„	„
7	Josefa P., 23	Combustio	27. 9.	11 h. Ab.	28. 9.	8 h. 30 Früh	„	Liegd.
8	Anton B., 50	Incarcer. intestin.	28. 9.	4 h. 30 Früh	28. 9.	9 h. Früh	Sitzend	Sitzend
					28. 9.	5 h. Nachm.	Liegd.	Liegd.
9	Marie H., 40	Lues univers.	28. 9.	11 h. Vorm.	28. 9.	5 h. Nachm.	Sitzend	Sitzend
10	Katharina P., 31	Endocarditis	29. 9.	1 h. 30 Früh	29. 9.	8 h. Früh	„	„
11	Agnes J., 30	Tbc. pulmon.	29. 9.	8 h. Abd.	30. 9.	8 h. Früh	„	„
					30. 9.	5 h. Abd.	Liegd.	Liegd.
12	Therese J., 77	Oedema pulm.	29. 9.	10 h. Abd.	30. 9.	8 h. 30 Früh	„	Sitzend

1) Die Leichen mussten selbstverständlich ungefähr 2 Stunden nach dem Tode kammer statt, woselbst die laryngoskopischen Untersuchungen vorgenommen wurden. demnach erst auf den Zeitraum von dem Eintreffen in der Leichenkammer angefangen Zeiträume zwischen denselben.

2) Die in der Rubrik „Form“ eingetragenen Cursivziffern entsprechen den Abbild.

ergebnisse.

1.

Grad der Leichen-starre	Beschaffenheit der Glottis		Beschaffenheit der Stimmbänder	Anmerkung
	Form	Weite 2) in mm		
Nicht starr	2	1	Subglottisch verdickt	—
Starr	1	4	Schmaler	Im sofort ausgeschnittenen Kehlkopf klafft die Glottis auf 4,5 mm.
„	1	4	Recht. Stimmband ulcerirt	—
Sehr wenig	3	0	—	Glottis vollkommen geschlossen, nur hinten ein kleiner dreieckiger Spalt.
—	—	—	—	Im ausgeschnittenen Kehlkopf klafft die Glottis auf 4,5 mm.
Sehr wenig	3	0	—	Glottis bis auf einen kleinen dreieckigen Spalt hinten vollkommen geschlossen. Auch die Taschenbänder sind fast bis zur Berührung genähert, bleiben aber rückwärts offen.
—	—	—	—	Im ausgeschnittenen Kehlkopf klafft die Glottis auf 5 mm.
Sehr wenig	4	5,5	Normal	—
Vollkommen	2	3,5	Subglottisch verdickt	Die vorderen Antheile der Stimmbänder bis zur Mitte berühren einander, die hinteren Antheile klaffen.
„	1	4,5	Zart und excavirt	—
Nicht starr	3	0	—	Glottis vollkommen geschlossen, man sieht nur eine dunkle Linie; die Proc. voc. scheinen nach unten gesunken.
Starr	1	4,5 geschätzt	—	Die Leiche war ohne Betheiligung des Kehlkopfes obducirt worden; nach Aufsaugung des in den Kehlkopf gedrungenen Blutes konnte der Kehlkopfraum gut wahrgenommen werden, nur zeigten sich die Contouren verschwommen.
Wenig	1	3	Normal	—
Sehr wenig (noch warm)	3	0	—	Vorn liegen die Stimmbänder aneinander, nur hinten bleibt ein kleiner dreieckiger Spalt.
Nicht starr	4	6	Liegen ganz nach aussen	Leiche ist vollkommen abgemagert und offenbar schon im Stadium nach Lösung der Starre.
„	4	6	„	—
Ganz starr	1	4 geschätzt	Subglottisch verdickt	Im Kehlkopf blutig tingirter blasiger Schaum, daher genaue Messung unmöglich.

im Bette in Rückenlage liegen bleiben. Hierauf fand die Uebertragung in die Leichen-
Die Angabe der Position der Leiche für die Zeit vor der Untersuchung bezieht sich
bis zur Untersuchung bezw. bei wiederholt vorgenommenen Untersuchungen auf die

in der Fig 2. — 3) Glottisweite = Entfernung der beiden Processus vocales.

Fortlfde. No.	Namen und Alter	Todesursache	Zeit des Todes		Zeit der Untersuchung		Position der Leiche	
			Tag	Stunde	Tag	Stunde	vor der Untersuchung	während der Untersuchung
13	Katharine B., 28	Typhus abd.?	1. 10,	9 h. Abd.	2. 10.	8 h. Früh	Liegd.	Sitzend
14	Karl B., 14	Tbc. pulm.	1. 10.	8 h. Abd.	2. 10.	8 h. 30 Früh	„	„
15	Antonia S., 58	Apoplexie	3. 10.	3 h. Früh	3. 10.	8 h. Früh	„	Liegd.
16	Magdalena N., 32	Tbc. pulm.	3. 10.	4 h. Früh	3. 10.	8 h. 30 Früh	Sitzend	Sitzend
17	Josefa K., 24	Proc. puerp.	5. 10.	7 h. Früh	5. 10.	10h. Vorm.	Liegd.	Liegd.
18	Franz M., 30	Tbc. pulm.	5. 10.	10h. Vorm.	5. 10.	5h. Nachm.	„	„
19	Johanna C., 39	Tbc. pulm.	5. 10.	1h. Nachm.	5. 10.	5 h. 30 Nachm.	Sitzend	Sitzend
					6. 10.	8 h. Früh	„	„
					6. 10.	5h. Nachm.	„	„
					7. 10.	8 h. 30 Früh	Liegd.	Liegd.
					7. 10.	9h. 30 Früh	Sitzend	Sitzend
20	Adelheid Ch., 24	Tbc. pulm.	5. 10.	12h. Mittag	5. 10.	5 h. 40 Nachm.	Liegd.	Liegd.
21	Marie W., 79	Pneumonia crcuposa	6. 10.	12h. Mittag	6. 10.	5h. Nachm.	„	„
					7. 10.	8 h. Früh	„	„
22	Marie P., 18	Tbc. pulm.	6. 10.	10 h. Abd.	7. 10.	8 h. 30 Früh	„	Sitzend
					8. 10.	8 h. Früh	„	„
23	Julius P., 22	Tbc. pulm.	7. 10.	2 h. Früh	7. 10.	8 h. 10 Früh	„	„
					7. 10.	5 h. Abds.	Sitzend	„
					8. 10.	8 h. Früh	„	„
					9. 10.	8 h. Früh	Liegd.	Liegd.
24	Alois K., 44	Pyelonephr.	7. 10.	1 h. Mittag	7. 10.	5h. Nachm.	„	Sitzend
25	Franziska Ch., 76	Pneumon. lobular.	7. 10.	12h. Mittag	7. 10.	5 h. 30 Nachm.	„	„
					8. 10.	8 h. Früh	„	Liegd.
					9. 10.	8 h. Früh	—	—

Grad der Leichen-starre	Beschaffenheit der Glottis: Form	Beschaffenheit der Glottis: Weite in mm	Beschaffenheit der Stimmbänder	Anmerkung
Mässig	*1*	5,5	—	—
Sehr wenig	*6*	5	Stark excavirt	Im ausgeschnittenen Kehlkopf klafft die Glottis auf 3 mm. und ist regelmässig dreieckig.
Wenig	*5*	2	Subglottisch verdickt	Das vordere Dritttheil der Glottis ist geschlossen.
Sehr wenig, noch warm	*2*	0	—	Glottis vorn bis an die Proc. voc. geschlossen, nur der cartilaginöse Theil klafft. Im ausgeschnittenen Kehlkopf ist die Glottis 5,5 mm weit.
Nicht	*2*	3	—	Nur der cartilaginöse Theil von den Proc. voc. an klafft.
Starr	*1*	5,5	—	—
Sehr wenig	*2*	3	—	—
Mässig	*5*	5	Subglottisch verdickt	Vorn liegen die Stimmbänder noch immer einander an.
Nicht starr	*1*	5	Subglottische Verdickung verschwunden	—
„	*2*	3	—	Die vorderen Antheile der Stimmbänder liegen wieder einander an.
„	*2*	3	—	Unverändert.
Starr	*1*	4 geschätzt	Linkes Stimmband exulcer.	Glottis etwas unregelmässig in Folge der Geschwürsbildung.
Mässig	*1*	3	Normal	—
Sehr starr	*1*	5	„	—
Wenig	*5*	5,5	„	—
Nicht	*1*	5	„	—
Sehr wenig (noch warm)	*1*	3	—	—
Starr	*1*	5,5	—	—
Nicht	*1*	4	—	Der Kopf war nach rechts gebeugt und das linke Stimmband stand in der Mittellinie. Näheres siehe S. 47.
„	*1*	5,5	—	Der Kopf war gerade gelegt worden und das linke Stimmband stand wieder symmetrisch nach aussen.
Mässig	*1*	4	—	—
„	*9*	—	Anscheinend verdickt, Proc. vocales springen stark vor	Die Proc. vocal. berühren sich vollständig, vorn und hinten bleibt eine Lücke. Auch die Taschenbänder sind einander stark genähert.
Sehr starr	*9*	1	„	Die vordere Lücke ist grösser geworden und zwischen den Proc. voc. ein Spalt von ungefähr 1 mm, Taschenbänder zurückgetreten.
—	—	—	—	Im ausgeschnittenen Kehlkopf springen die Proc. voc. noch immer sehr stark vor, sind aber 3 mm von einander entfernt.

Fortlfde. No.	Namen und Alter	Todesursache	Zeit des Todes		Zeit der Untersuchung		Position der Leiche	
			Tag	Stunde	Tag	Stunde	vor der Untersuchung	während der Untersuchung
26	Leopoldine Z., 76	Ca. uteri	8. 10.	4 h. Früh	8. 10.	8 h. 15 Früh	Liegd.	Liegd.
					9. 10.	8 h. Früh	Sitzend	Sitzend
27	Johanna P., 78	Apoplexie	9. 10.	7 h. Früh	9. 10.	9 h. Früh	„	„
					9. 10.	5 h. Nachm.	Liegd.	Liegd.
					10. 10.	8 h. 30 Früh	„	„
28	Anna St., 54	Tumor abd.	9. 10.	10 h. Vorm.	9. 10.	5 h. Nachm.	„	„
					10. 10.	8 h. Früh	„	„
29	Josef W., 53	Myodeg. cord.	10. 10.	6 h. Früh	10. 10.	9 h. Früh	Sitzend	Sitzend
30	Johann N., 52	Nephritis	10. 10.	9 h. Früh	11. 10.	8 h. Früh	Liegd.	Liegd.
31	Mathilde M., 22	Proc. puerp.	12. 10.	4 h. Nachm.	12. 10.	6 h. Abds	„	„
					13. 10.	8 h. Früh	„	„
					14. 10.	8 h. Früh	—	—
32	Josef K., 31	Tbc. pulm.	13. 10.	4 h. Früh	13. 10.	8 h. 30 Früh	Liegd.	Sitzend
					14. 10.	8 h. Früh	„	Liegd.
					15. 10.	8 h. Früh	Sitzend	Sitzend
					16. 10.	8 h. Früh	Liegd.	Liegd.
33	Franz Sch., 52	Carc. ventric.	14. 10.	1 h. Nachm.	14. 10.	5 h. Nachm.	„	Sitzend
34	Therese F., 73	Vitium cord.	16. 10.	4 h. Früh	16. 10.	8 h. Früh	„	Liegd.
					17. 10.	8 h. 30 Früh	—	—
35	Marie St., 51	Tbc. pulm.	16. 10.	7 h. Früh	16. 10.	8 h. 30 Früh	Liegd.	Sitzend
					17. 10.	8 h. Früh	„	„
36	Bertha R., 16	Tbc. pulm.	15. 10.	5 h. Früh	16. 10.	8 h. 30 Früh	„	„
					17. 10.	8 h. Früh	„	„
37	Anna P., 39	Nephritis	17. 10	2 h. Nachm.	17. 10.	8 h. Früh	„	Liegd.
38	Simon F., 40	Tbc. pulm.	17. 10.	7 h. Früh	17. 10.	9 h. Früh	Sitzend	Sitzend
					17. 10.	5 h. Nachm.	„	„
					18. 10.	8 h. Früh	Liegd.	Liegd.
					18. 10.	5 h. Nachm.	Sitzend	Sitzend
39	Julie N., 59	Ca. uteri	17. 10.	1 h. Nachm.	17. 10.	5 h. Nachm.	Liegd.	„
					18. 10.	8 h. Früh	„	Liegd.

Grad der Leichen-starre	Beschaffenheit der Glottis: Form	Beschaffenheit der Glottis: Weite in mm	Beschaffenheit der Stimmbänder	Anmerkung
Wenig	*1*	4	Normal	—
Mässig	*1*	6	"	—
Fast gar nicht	*5*	6	"	—
Wenig	*10*	3	Rechter Proc. voc. besonders vorspringend	—
Mehr starr	*10*	5	"	—
Wenig	*1*	3	Normal	Auf beiden Stimmbändern blutige Borken.
Mässig	*1*	4	"	—
Wenig	*10*	2	Proc. voc. spring. stufenförmig vor	—
Sehr starr	*9*	6	Proc. voc. springen vor	—
Nicht	*2*	3	Subglottisch verdickt	—
Sehr starr	*1*	5	Normal	—
—	—	—	—	Im ausgeschnittenen Kehlkopf ist die Glottis 3 mm weit. Stimmbänder nicht verdickt.
Mässig	*1*	4	Normal	—
Wenig	*1*	6	"	—
Nicht	*1*	5	"	Kopf war nach rechts gebeugt, das linke Stimmband steht in der Mittellinie. Näheres s. S. 47.
"	*1*	5	"	Kopf gerade. Das linke Stimmband fast unverändert in der Mittellinie.
Sehr wenig	*2*	1	Subglottisch verdickt	—
"	*2*	4	"	Die vorderen Dritttheile der Stimmbänder liegen einander an.
—	—	—	—	Stimm- und Taschenbänder im ausgeschnittenen Kehlkopf sind ödematös. Glottisweite 4 mm.
Wenig	*1*	3	Normal	—
Nicht	*1*	3	"	—
Wenig	*1*	3	"	—
Nicht	*1*	3	"	—
Sehr starr	*1*	5	Leicht excav.	—
Nicht	*10*	1	Proc. vocal. stufenförmig	—
Sehr starr	*10*	4	"	—
"	*1*	5	Stufen ausgeglichen	—
Mässig	*1*	5	"	—
Nicht	*7*	3	Normal	—
Ziemlich	*1*	5	"	—

Fortlfde. No.	Namen und Alter	Todes-ursache	Zeit des Todes		Zeit der Untersuchung		Position der Leiche	
			Tag	Stunde	Tag	Stunde	vor der Untersuchung	während der Untersuchung
40	Josef B., 51 (120 kg schw.)	Myodegen. cordis	17. 10.	12 h. Mittag	17. 10.	5 h. 30 Nachm.	Liegd.	Liegd.
41	Marie H., 27	Tbc. pulm.	18. 10.	5 h. Früh	18. 10.	8 h. Früh	„	Sitzend
					19. 10.	8 h. Früh	„	„
					19. 10.	5 h. Nachm.	Sitzend	Liegd.
					20. 10.	8 h. Früh	„	Sitzend
42	Carl W., 59	Tbc. pulm.	18. 10.	1 h. Nachm.	18. 10.	5 h. Nachm.	Liegd.	„
					19. 10.	8 h. 30 Früh	„	„
43	Anna H., 29	Proc. puerp.	18. 10.	4 h. Nachm.	18. 10.	6 h. Abds.	Sitzend	„
					19. 10.	8 h. Früh	Liegd.	„
44	Wilhelm H., 27	Tbc. pulm.	19. 10.	5 h. Früh	19. 10.	8 h. 40 Früh	„	Liegd.
					19. 10.	5 h. Nachm.	Sitzend	Sitzend
					20. 10.	8 h. Früh	„	„
					20. 10.	9 h. 30 Früh	Liegd.	Liegd.
					20. 10.	5 h. Nachm.	Sitzend	Sitzend
					21. 10.	8 h. Früh	„	„
45	Anton S., 41	Oed. pulm.	21. 10.	5 h. Nachm.	22. 10.	8 h. Früh	Liegd.	„
46	Adolfine Sch., 32	Peritonitis	22. 10.	5 h. Früh	22. 10.	8 h. 30 Früh	„	Liegd.
47	Josef S., 69	Tbc. pulm.	22. 10.	9 h. Abd.	23. 10.	8 h. Früh	„	„
48	Marie L., 29	Tbc. pulm.	22. 10.	7 h. Abd.	23. 10.	8 h. 30 Früh	„	„
49	Anna H., 47	Epilepsie	23. 10.	3 h. Nachm.	23. 10.	5 h. Nachm.	Sitzend	Sitzend
						8 h. Früh	„	„
50	Caroline B., 69	Myodeneg. cordis	23. 10.	5 h. Nachm.	24. 10.	8 h. 30 Früh	Liegd.	Liegd.

Aus der grossen Tabelle sollen zunächst jene Fälle getrennt besprochen werden, welche nur ein einziges Mal untersucht wurden, in denen es also unmöglich war, Vergleiche in den einzelnen Stadien der Todtenstarre zu ziehen. Wenn wir dann wieder diese 28 Fälle in solche eintheilen, bei denen während der Untersuchung die Starre vollkommen oder wenigstens mässig entwickelt war und in solche, welche nicht oder nur in geringem Grade starr waren, so wird aus dieser Zusammenstellung in bedeutendem Maasse der Einfluss der Leichenstarre auf die Stellung der Stimmbänder klar werden.

Aus Tabelle II ist ersichtlich, dass in der 1. Gruppe die geringste

Grad der Leichen-starre	Beschaffenheit der Glottis		Beschaffenheit der Stimmbänder	Anmerkung
	Form	Weite in mm		
Nicht	3	0	Glottisödem.	Stimmbänder ödematös und Glottis vollkommen geschlossen.
Wenig	2	3,5	Normal	—
Nicht	1	3,5	"	—
"	1	3,5	"	—
"	1	3,5	"	—
Mässig	1	4	"	—
"	1	4	"	Im herausgeschnittenen Kehlkopf Glottisweite 5 mm.
Nicht	1	2	"	—
Vollkommen starr	1	4,5	"	Im herausgeschnittenen Kehlkopf Glottisweite 4,5 mm.
Wenig	1	2	"	—
Nicht	3	0	"	Vorn liegen die Stimmbänder einander an, rückwärts bleibt ein kleiner dreieckiger Spalt.
"	3	0	"	Das hintere Dreieck ist etwas länger, sonst unverändert.
"	1	4	"	—
"	1	4	"	—
"	1	4	"	—
Vollkommen starr	1	4,5	Normal	—
Sehr wenig	2	3	"	—
Vollkommen starr	8	5	Subglottisch verdickt	Im ausgeschnittenen Kehlkopf Glottisweite 3,5 mm. Rautenform nicht mehr deutlich.
Ziemlich	1	3,5	Normal	—
Nicht	3	0	"	—
Vollkommen	2	4,5	Subglottisch verdickt	—
Sehr starr	1	4,5	Normal	—

Breite der Glottis 3,5 mm, die grösste 6 mm beträgt und dass eine Durchschnittsbreite von 4,5 mm resultirt; bei der 2. Gruppe erscheint als geringste Breite 0 mm, der Zustand, in dem die Stimmbänder vollkommen einander anlagen, und die weiteste Glottisbreite von 5,5 mm, trotzdem in dieser Gruppe sich zwei Fälle (No. 5 und No. 14) befinden, welche nicht hineingehören. Es dürfen nämlich in diese Gruppe eigentlich nur solche Fälle aufgenommen werden, bei denen die Todtenstarre noch nicht begonnen hat, nicht aber auch solche, bei denen sie deshalb nicht angetroffen wird, weil sie bereits abgelaufen ist. Denn es hat sich herausgestellt — und dieses Ergebniss muss vorweg erwähnt werden —, dass

Tabelle II.

Fälle, welche nur ein einziges Mal untersucht wurden und zwar:

Während der Leichenstarre			Vor Eintritt der Leichenstarre		
Fall No.	Anzahl der Stunden nach dem Tode	Glottis-breite.	Fall No.	Anzahl der Stunden nach dem Tode	Glottis-breite
2	$15^3/_4$	4 mm	3	3	—
6	11	3,5 „	4	4	—
7	$9^1/_2$	4,5 „	(5)	45	5,5 mm
12	$10^1/_2$	4 „	9	6	3 „
13	11	5,5 „	10	$6^1/_2$	0 „
18	7	5,5 „	(14)	$12^1/_2$	5 „
20	$5^1/_2$	4 „	15	5	2 „
24	4	4 „	16	$4^1/_2$	—
30	23	6 „	17	3	0 „
37	6	5 „	29	3	2,5 „
45	15	4,5 „	33	4	1 „
47	11	5 „	34	4	4 „
48	$13^1/_2$	3,5 „	40	$5^1/_2$	0 „
50	$15^1/_2$	4,5 „	46	$3^1/_2$	3 „
Durchschnittszahl:		4,5 mm	Durchschnittszahl:		1,8 mm
			(ohne Fall No. 5 u. 14:		1,3 „)

Der Grad der Leichenstarre ist aus der Tabelle I ersichtlich.

die Stimmbänder nach Ablauf der Todtenstarre sowohl in situ im Körper, als auch im ausgeschnittenen Kehlkopf aus Gründen, die später erörtert werden sollen, nie wieder in dieselbe Position zurückkehren, in welcher sie nach Eintritt des Todes vor Beginn der Todtenstarre standen.

Fall No. 5 betraf nun eine Leiche, welche erst 45 Stunden nach Eintritt des Todes, also schon nach Ablauf der Leichenstarre untersucht wurde und bei Fall No. 14 ist, trotzdem die Leiche schon nach $12^1/_2$ Stunden untersucht wurde, aus dem Grunde dasselbe zu vermuthen, weil sie eine hochgradig abgemagerte Leiche betraf, an der kaum Andeutungen einer Musculatur zu bemerken waren. Bei solchen Leichen entwickelt sich die Todtenstarre bekanntlich nur in sehr geringem Grade und geht rasch vorüber, so dass sie ganz übersehen werden kann. Da die Leiche $12^1/_2$ Stunden nach Eintritt des Todes untersucht wurde, so ist es wahrscheinlich, dass die Leichenstarre, wenn sie überhaupt merklich war, auch hier schon zurückgegangen war, weshalb sich die weit geöffnete Glottis nicht mehr verengt hatte. Allein, selbst wenn diese beiden fraglichen Fälle mitgerechnet werden, ergiebt sich in dieser 2. Gruppe eine Durchschnittsweite von nur 1,8 mm. Ohne die beiden Fälle würde die grösste Glottisweite 4 mm und die Durchschnittsweite gar nur 1,3 mm betragen. Der Unterschied zwischen der Weite der Stimmritze vor und

während der Leichenstarre beträgt demnach 2,7 mm, bezw. 3,2 mm, oder mit anderen Worten: Die Glottis ist unmittelbar nach dem Tode, also vor Beginn der Leichenstarre, verhältnissmässig viel enger als während des Zustandes der Leichenstarre, d. h. **die Stimmbänder stehen nach dem Tode der Mittellinie verhältnissmässig viel näher als während der Leichenstarre.**

Wenn wir nun diejenigen Fälle näher in Betracht ziehen, bei denen eine zwei- oder mehrmalige Untersuchung des Kehlkopfes nach dem Tode möglich war, so finden wir, dass fast in allen Fällen dieser Art die Glottis um so weiter erschien, je weiter der Grad der Todtenstarre vorgeschritten war. Wenn in der nun folgenden Besprechung von nicht oder wenig ausgebildeter Leichenstarre die Rede ist, so ist nur jenes Stadium gemeint, welches der ausgeprägten Starre vorausgeht, nicht aber jenes, welches nach Lösung der Starre folgt. Das letztere Stadium wird, wie bereits oben angedeutet, getrennt besprochen werden.

Tabelle III.

Fälle, welche zwei oder mehrere Mal untersucht wurden:

Fall No.	Stunden nach dem Tode	Grad der Starre	Glottis-breite.			Fall No.	Stunden nach dem Tode	Grad der Starre	Glottis-breite.		
1	2	nicht	1			32	28	wenig	6		
	$16\frac{1}{2}$	starr			4		52	nicht	5		
8	$4\frac{1}{2}$	nicht	0				76	nicht	5		
	$11\frac{1}{2}$	starr			4,5	35	$25\frac{1}{2}$	wenig	3		
(11)	12	nicht	6				49	nicht	3		
	21	nicht	6			36	$28\frac{1}{2}$	wenig	3		
19	$4\frac{1}{2}$	sehr wenig	3				52	nicht	3		
	19	mässig		5		38	2	nicht	1		
	28	nicht	5				10	sehr			4
	$43\frac{1}{2}$	nicht	3				25	sehr			5
	$44\frac{1}{2}$	nicht	3				34	mässig		5	
21	5	mässig		3		39	4	nicht	3		
	20	sehr			5		19	mässig		5	
(22)	$10\frac{1}{2}$	wenig	5,5			41	3	wenig	3,5		
	34	nicht	5				27	nicht	3,5		
23	$6\frac{1}{2}$	sehr wenig	3				36	nicht	3,5		
	15	starr			5,5		51	nicht	3,5		
	28	nicht	4			42	4	mässig		4	
	52	nicht	5,5				$19\frac{1}{2}$	mässig		4	
26	$4\frac{1}{4}$	wenig	4			43	2	nicht	2		
	$28\frac{1}{4}$	mässig		6			16	sehr			4,5
27	2	fast garnicht	6			44	$3\frac{1}{2}$	wenig	2		
	10	wenig	3				12	nicht	0		
	$25\frac{1}{2}$	mässig		5			15	nicht	0		
28	7	wenig	3				$16\frac{1}{2}$	nicht	4		
	22	mässig		4			24	nicht	4		
31	2	nicht	3				39	nicht	4		
	16	starr			5	49	2	nicht	0		
32	$4\frac{1}{2}$	mässig		4			17	sehr			4,5

Zum Zwecke der besseren Uebersicht sind in dieser Tabelle III die Messungsergebnisse der Glottisweiten in 3 Verticalrubriken getrennt; die Zahlen in der 1. Rubrik stammen von jenen Fällen, welche noch nicht in Leichenstarre angetroffen wurden, jene der 2. Rubrik von den mässig starren Leichen, jene der 3. Verticalrubrik von den Fällen mit vollkommen entwickelter Starre. Durch Addition der Zahlen in den einzelnen Verticalrubriken und Division der Summe durch die Anzahl der Summanden ergeben sich dann folgende Mittelzahlen:

Die sich noch nicht im Zustande der Starre befindenden Fälle (1. Verticalrubrik der Glottisbreite) hatten eine Durchschnittsweite von 3,1 mm. (Wenn in diese Berechnung die Fälle 11 und 22, welche nicht hierher gehören, eingerechnet würden, würde die Durchschnittsweite 3,3 mm betragen.)

Aus der Zusammenstellung der Fälle mit mässig entwickelter Starre (2. Verticalrubrik der Glottisbreite) resultirt eine Durchschnittsweite von 4,5 mm und die Durchschnittsweite der sich in vollkommener Starre befindlichen Fälle (3. Verticalrubrik der Glottisbreite) beträgt 4,6 mm.

Wir gelangen demnach wieder zu dem Ergebnisse, dass die Stimmritze mit der Zunahme der Leichenstarre an Weite gewinnt, bezw. dass die Stimmbänder während der Leichenstarre weiter abducirt sind, als vor Beginn derselben.

Zu demselben Ergebnisse kommen wir, wenn wir die Zahlen aus dieser Tabelle III in anderer Weise zusammenstellen, indem wir nämlich Vergleiche anstellen, wie sich die Glottisweiten in jedem einzelnen Falle in den Stadien vor und während der Leichenstarre, bezw. während geringgradig und hochgradig ausgebildeter Starre verhielten.

Tabelle

IIIa

Fall No.	Unterschied der Glottisweite in mm
1	3
8	4,5
19	2
23	2,5
26	2
28	1
31	2
38	4
39	2
43	2,5
49	4,5

Durchschnittszahl: 2,7.

IIIb

Fall No.	Unterschied der Glottisweite in mm
21	2
38	1

Durchschnittszahl: 1,5.

IIIc

Fall No.	Unterschied der Glottisweite in mm
27	3

Die erste Tabelle enthält jene Fälle, bei welchen bei zwei- oder mehrmaliger Untersuchung die Weite der Glottis während der Starre grösser gefunden wurde, als vor Eintritt derselben. Die Ziffern bedeuten diesen Weitenunterschied in Millimetern. Es sind im Ganzen 11 Fälle mit einem Durchschnittsunterschied von 2,7 mm zu Gunsten der Weite der Glottis während der Todtenstarre.

Die 2. Tabelle stellt jene 2 Fälle zusammen, welche während der Leichenstarre zwei Mal, aber in verschieden stark entwickelten Stadien derselben untersucht worden waren. Die Durchschnittzahl 1,5 mm fällt auch hier zu Gunsten jener Glottisweite aus, welche während höhergradig entwickelter Starre ermittelt wurde.

In der 3. Tabelle ist schliesslich ein Fall enthalten, in welchem bei nicht nachgewiesener Starre die Glottis um 3 mm weiter war, als später, da sich die Leiche im Zustande geringgradiger Starre befand. Allerdings wurde die Stimmritze bei Zunahme des Rigor wieder um 2 mm weiter.

Aus diesen 2 Tabellen ist also ebenfalls zu ersehen, dass der Einfluss der Leichenstarre auf die Stellung der Stimmbänder in der überwiegenden Ueberzahl der Fälle dahin geht, die unmittelbar nach dem Tode der Mittellinie genäherten Stimmbänder von derselben zu entfernen. Der in der 3. Tabelle verzeichnete Fall macht hierin eine Ausnahme.

Es muss aber auch der Nachweis erbracht werden, dass es nicht gleichgiltig ist, ob man die Stimmritze in situ innerhalb der Leiche oder am ausgeschnittenen Kehlkopf misst und dass die Manipulationen, welche dazu nothwendig sind, den Kehlkopf auszuschneiden, sehr wesentlich die Stellung der Stimmbänder beeinflussen.

Semon[1]) hat nämlich, wie er gelegentlich angiebt, einige laryngoskopische Messungen an Leichen vor der Section vorgenommen und die Resultate derselben mit den Ergebnissen der directen Messungen am ausgeschnittenen Kehlkopf verglichen. Er kam zu dem Schlusse, dass die Weite der Glottis durch die Herausnahme des Larynx nicht beeinflusst wurde.

Man könnte nun annehmen, dass Semon seine Untersuchungen während oder nach Ablauf der Todtenstarre vorgenommen hat, also zu einer Zeit, da auch die Glottis in der Leiche bereits weiter ist und daher der Glottis am ausgeschnittenen Kehlkopf näher kommt, und dass er in Folge dessen keine Verschiedenheit zwischen der Glottisweite im todten Körper und derjenigen im ausgeschnittenen Kehlkopf bemerkt hat. Aber auch das ist unrichtig. Denn auch die Ergebnisse der unter dieser Voraussetzung vorgenommenen Untersuchungen weisen von den Messungen am ausgeschnittenen Kehlkopf wesentliche Differenzen auf.

Diesem Nachweis soll folgende Tabelle dienen, welche einerseits die Weite der Glottis in der Leiche und andererseits die ebenfalls mit dem graduirten Spiegel ermittelte Weite der Stimmritze im ausgeschnittenen

1) Semon, „On the Position etc." Proceedings. p. 412.

Kehlkopfe enthält. Bei Gelegenheit dieser Messungen wurden die Messungen mit dem Spiegel, welcher ungefähr in derselben Entfernung und Stellung gehalten wurde, wie es bei der Laryngoskopie geschieht, wiederholt durch directe Messungen mit dem Zirkel und Maassstab controlirt, wobei sich regelmässig nur Fehler von kaum messbarer Grösse zeigten.

Tabelle IV.

Fall No.	Glottisweite im Cadaver	Glottisweite im ausgeschnittenen Kehlkopf.
1	4	4,5
3	0	4,5
4	0	5
14	5	3
16	0	5,5
31	5	3
34	4	4
42	4	5
43	4,5	4,5
47	5	3,5

Diese Tabelle bedarf keiner weiteren Erläuterung. Nur muss hervorgehoben werden, dass in die 1. Rubrik jene Zahlen aufgenommen worden sind, welche die letzte der in cadavere vorgenommenen Messung ergab. Wären in allen Fällen die erstermittelten Messungszahlen aufgenommen worden, d. h. wäre der Kehlkopf immer unmittelbar nach der 1. Messung, wie z. B. in den Fällen 3, 4 u. s. w., in denen überhaupt nur eine einzige Messung stattfand, herausgeschnitten worden, so wären selbstredend die Unterschiede noch deutlicher zu Tage getreten. Gegen den möglichen Einwand, dass die Messungen vielleicht in verschiedenen Stadien der Leichenstarre vorgenommen wurden, ist zu erwidern, dass in den meisten Fällen die Herausnahme des Kehlkopfs bald nach der laryngoskopischen Untersuchung der Leiche erfolgte, so dass kaum eine nennenswerthe Veränderung der Starre vor sich gegangen sein konnte.

Uebrigens kann schon aus dem Grunde von einer genauen Messung der Glottisweite am ausgeschnittenen Kehlkopf keine Rede sein, weil, wie wiederholte und verschiedenartige Versuche zeigten, die Stellung der Stimmbänder wesentlich durch ganz zufällige und kaum bemerkliche Umstände beeinflusst wird. Die Stellung der Aryknorpel und mit ihnen die der Stimmbänder ist beispielsweise eine ganz verschiedene, je nachdem ob man den ausgeschnittenen Kehlkopf derart auf eine Unterlage auflegt, dass die hintere Fläche desselben oder eine Seitenfläche des Schildknorpels aufliegt, oder ob er mit dem Kehldeckel nach oben gerichtet gehalten wird u. s. w. Beim ausgeschnittenen Kehlkopf kommt auch, wie man sich jeden Augenblick überzeugen kann, sehr viel die Stellung der beiden

Schildknorpel einerseits und des Ringknorpels andererseits zu einander in Betracht. Die Beweglichkeit dieser Theile in den Cricothyreoidalgelenken um eine horizontale frontale Achse hat ja bekanntlich auf die Spannung und Stellung der Stimmbänder einen ganz wesentlichen Einfluss. In der Leiche nun werden die Schildknorpel sowohl als auch der Ringknorpel durch Muskeln und Bänder an ihre Umgebung festgehalten und sind daher weniger beweglich. Beim ausgeschnittenen Kehlkopf aber, dem höchstens noch ein Theil der Luftröhre und etwa die Schilddrüse und ein Theil der Speiseröhre anhaftet, bewegen sich die Schildknorpel gegen den Ringknorpel bei jeder Lageveränderung und bringen hierdurch, besonders wenn die Weichtheile schon ganz schlaff geworden sind, die Stimmbänder der Mittellinie näher oder weiter. Besonders deutlich tritt dieser Unterschied zur Ansicht, wenn man die Glottis von oben her betrachtet und das eine Mal den Kehlkopf am Kehldeckel in die Höhe hebt, wobei der Ringknorpel mit dem oberen Theil der Luftröhre in Folge der eigenen Schwere nach abwärts zieht und das andere Mal den Kehlkopf von unten her unterstützt, so dass er nicht am Kehldeckel aufgehängt ist. Dann sind Schild- und Ringknorpel einander genähert — eine Nachahmung der Wirkung der Musculi cricothyreoidei beim Lebenden — und die Weite der Glottis oft um einige Millimeter kleiner. In vielen Fällen lässt sich die Stimmritze einfach durch ein Gegeneinanderdrücken der beiden Knorpel zum Verschluss bringen. Jeder von aussen auf den Kehlkopf, besonders auf die Schildknorpel, ausgeübte Druck, wie er ja bei der Präparation und Besichtigung unvermeidlich ist, ändert die Weite der Stimmritze.

Dieser letztere Umstand, nämlich die Beweglichkeit der Schild- gegen den Ringknorpel, scheint übrigens auch für die Glottisweite in cadavere nicht ganz gleichgiltig zu sein. Wenn man nämlich bei der laryngoskopischen Leichenuntersuchung den Kehldeckel mit der Larynxsonde vorsichtig aufhebt und langsam nach vorne drängt, um vollen Einblick in das Larynxinnere zu erhalten, wie dies öfters bei liegender Epiglottis geschehen musste, bemerkt man, dass diese Bewegung des Kehldeckels nicht den geringsten Einfluss auf die Stimmbänder ausübt, ob sich nun die Leiche im Zustande der Starre befindet oder nicht. Dasselbe gilt von Bewegungen, welche mit der Zunge gemacht wurden. Der ganze Kehlkopf steigt manchmal etwas mehr in die Höhe, wenn die Zunge nach vorn gezogen wird und sinkt mehr zurück, wenn sie nicht fixirt wird, aber die Stimmbänder rühren sich nicht. Im Augenblick aber, wo der Kehldeckel eingehakt und nach aufwärts gezogen wird, ändert sich die Weite der Stimmritze. Sie kann dabei enger oder weiter werden. Während in den Fällen 5, 7, 15 und 17 sich die Proc. voc. durch den Zug an der Epiglottis einander näherten und die Stimmritze enger wurde, war in den Fällen 33 und 38 das Gegentheil der Fall, die Proc. voc. gingen auseinander und die Glottis erweiterte sich.

Die Leichenstarre scheint in dieser Beziehung ohne Bedeutung zu sein, da beispielsweise die Fälle 5 und 7 das gleiche Beobachtungsresultat er-

gaben, trotzdem die eine Leiche vollkommen starr, die andere es nicht war und weil auch bei den anderen Untersuchungsobjecten keine Regelmässigkeit in dieser Hinsicht zu bemerken war.

Der Umstand, dass bei diesen Versuchen die Stimmbänder das eine Mal mehr an die Mittellinie herantreten und sich das andere Mal von ihr entfernen, lässt den Schluss zu, dass bei dem Emporheben des Kehldeckels der variable Abstand zwischen Ring- und Schildknorpel nicht die alleinige Ursache für die Aenderung der Weite der Stimmritze abgiebt.

Es dürfte vielmehr bei dieser Action auch der Zug, den die aryepiglottischen Falten auf die Aryknorpel ausüben, mit eine Rolle spielen. Dies wird schon durch folgenden Versuch wahrscheinlich: Wenn man an einem an der Epiglottis in die Höhe gehaltenen Kehlkopf die aryepiglottische Falte einer Seite tief durchschneidet, so wird die Glottis weiter, dadurch, dass sich der Proc. vocalis nach aussen dreht und sich das Stimmband ausbaucht. Dieselbe Folge hat das Durchschneiden der Falte an der anderen Seite. Es ist das ein Beweis für irgend einen Einfluss, den die Stellung der Epiglottis auf die Stimmbänder ausüben kann. Aber auch jetzt ist die Stimmritze beim Aufheben des Kehlkopfs am Kehldeckel, trotzdem jene directe Verbindung mit dem Aryknorpel aufgehoben ist, noch immer weiter, als wenn der Kehlkopf am unteren Rande des Ringknorpels auf der Unterlage aufruht, weil noch das Herabsinken des Ringknorpels, also seine Entfernung vom Schildknorpel, ungestört mitspielt.

Aus diesen Ausführungen kann aber unter allen Umständen der eine sichere Schluss gezogen werden, dass Glottisweite und Stellung der Stimmbänder in cadavere einerseits und im ausgeschnittenen Kehlkopf andererseits in Folge Einwirkung äusserer Kräfte ganz verschieden sein müssen und dass die Beobachtung der Form, Stellung u. s. w. der Stimmbänder am ausgeschnittenen Kehlkopf nicht das wirkliche Bild des Zustandes in cadavere giebt.

Stellung der Stimmbänder nach Ablauf der Leichenstarre.

Für die Entscheidung der Frage, wie es sich mit der Stellung der Stimmbänder nach Ablauf der Leichenstarre verhält, stehen uns naturgemäss nur wenige Fälle zur Verfügung. Sie folgen tabellarisch geordnet und zeigen im Grossen und Ganzen das Resultat, dass die Glottis nach dem Verschwinden der Starre eher enger als weiter wird, in der Regel jedoch, wenn sie keinen anderen äusseren Einflüssen ausgesetzt ist, so gross bleibt, als sie es während der Starre gewesen. Als Ursache für diese Erscheinung scheint hier, sowie unmittelbar nach dem Tode, die Position, d. h. die Rückenlage der Leiche nicht ganz belanglos zu sein. Es scheint, dass die nunmehr jeden festen Haltes beraubten Aryknorpel bei der auf dem Rücken liegenden Leiche an den nach hinten und aussen gerichteten Gelenkflächen vermöge ihrer Schwere nach rückwärts gleiten und damit eine gewisse Spannung der Stimmbänder und Verengerung der Stimmritze herbeiführen. Jedenfalls spielt aber ausserdem auch hier wieder die

Stellung des Ringknorpels zu den Schildknorpeln eine Rolle, indem ja durch die gestreckte Lage des Kopfes die beiden Knorpel mehr von einander entfernt werden, als durch eine gebeugte, bei welcher Schild- und Ringknorpel unvermeidlich gegeneinander gedrückt werden, ein Umstand, welcher selbst am Lebenden für die Spannung und Stellung der Stimmbänder von grosser Bedeutung ist, wie jeder Sänger weiss, trotzdem beim Lebenden die Action des Musc. cricotyreoid. wesentlich mitspielt.

Tabelle V.

Fall No.	Stunden nach dem Tode	Grad der Starre	Glottisbreite in mm	Anmerkung.
11	12	nicht	6	—
	21	nicht	6	—
19	19	mässig	5	Stimmbänder bogenförmig.
	28	nicht	5	„ gerade.
	43½	nicht	3	„ „
22	10½	wenig	5,5	—
	34	nicht	5	—
23	15	starr	5,5	—
	28	nicht	4	—
	52	nicht	5,5	—
32	4½	mässig	4	—
	28	wenig	6	—
	52	nicht	5	—
	76	nicht	5	—
35	25½	wenig	3	—
	49	nicht	3	—
36	28½	wenig	3	—
	52	nicht	3	—
38	25	starr	5	—
	34	mässig	5	—
41	3	wenig	3,5	—
	27	nicht	3,5	—
	36	nicht	3,5	—
	51	nicht	3,5	—
44	3½	wenig	2	—
	12	nicht	0	—
	27	nicht	0	—
	28½	nicht	4	—
	36	nicht	4	—
	51	nicht	4	—

Bemerkung zu Fall 23: Die Verengerung und nachträgliche Erweiterung scheint dadurch herbeigeführt worden zu sein, dass die Leiche durch einige Stunden in sitzender Stellung belassen worden war, wobei der Oberkörper zufällig ganz nach rechts gefallen war. Das rechte Stimmband stand dann nach 28 Stunden ganz nach aussen, das linke in der Medianstellung. Hierauf lag die Leiche wieder durch 24 Stunden gerade auf dem Rücken und die Glottis wurde, wahrscheinlich dadurch, dass das linke Stimmband wieder aus der Medianlinie nach aussen rückte, 5,5 mm weit.

Bemerkung zu Fall 32: 28 Stunden nach dem Tode wurde die Leiche absichtlich so aufgesetzt, dass der Oberkörper stark nach rechts gebeugt war und in dieser Stellung durch 24 Stunden belassen. Das rechte Stimmband stand bei der hierauf vorgenommenen Untersuchung nach aussen, während das linke sehr nahe der Mittellinie stand und die Glottis hierdurch auf 5 mm verengt war. Nachdem dann die Leiche durch weitere 24 Stunden gerade auf dem Rücken gelegen war, betrug die Glottisweite unverändert 5 mm und das linke Stimmband stand fast gleich weit wie vorher von der Mittellinie entfernt.

Bemerkung zu Fall 44: Diese Leiche war vom Tode an bis zu der $3^1/_2$ Stunden nach demselben erfolgten ersten Untersuchung in Rückenlage verblieben und zeigte bei ganz geringgradiger Starre eine Glottisweite von 2 mm. Die laryngoskopische Untersuchung wurde nach $8^1/_2$ Stunden, während welcher Zeit die Leiche gesessen hatte, wiederholt und hierbei das fast vollkommene Geschlossensein der Stimmritze beobachtet. Die Leiche war nicht mehr starr. Sie verblieb nun in sitzender Position durch weitere 15 Stunden, während welcher Zeit die Glottis unverändert blieb. Jetzt wurde die Leiche durch $1^1/_2$ Stunden in Rückenlage belassen und hierauf neuerlich laryngoskopirt. Diese letztere Untersuchung ergab das Resultat, dass die Glottis nunmehr auf 4 mm geöffnet war. Von jetzt an sass die Leiche noch durch $22^1/_2$ Stunden aufrecht und wurde während dieser Zeit noch zweimal untersucht. Das Bild der Glottis blieb aber das gleiche, die Stimmbänder blieben um 4 mm von einander entfernt.

Aus der Tabelle wird demnach ersichtlich, dass von den 10 angeführten Fällen in 5 Fällen (No. 11, 35, 36, 38, 41) zweifellos und ohne äussere Umstände beeinflusst, die Glottis sich während und nach Ablauf der Todtenstarre unverändert zeigte und dass in 2 Fällen (No. 19 und 22) sogar eine Verengerung bemerkbar war. Die restlichen 3 Fälle (No. 23, 32 und 44) sind bereits oben gesondert besprochen.

Es ergiebt sich also der Schluss, dass nach Lösung der Leichenstarre die Stimmritze entweder die Weite beibehält, welche sie während der Starre besessen hat oder gar sich verengt, jedoch nicht erweitert.

Der Einfluss der Position der Leiche.

Die Schwierigkeit, den Einfluss der Position der Leiche auf die Stellung der Stimmbänder zu prüfen, liegt darin, dass von dem Augenblicke angefangen, in welchem die Kehlkopfmuskeln in Leichenstarre gerathen, die Einwirkung der Schwere der stärkeren Kraft, d. i. dem Zuge der Muskeln weichen muss. Nun sind aber systematische laryngoskopische Untersuchungen unmittelbar nach dem Eintritte des Todes nicht durchführbar, da ja die Leichen durch wenigstens zwei Stunden in Rückenlage in ihrem Sterbebette belassen werden müssen. Nach Ablauf dieser zwei Stunden beginnen aber bereits die Wirkungen der eintretenden Leichenstarre sich

geltend zu machen. Wenn nach unbestimmt langer Zeit der Rigor mortis abgelaufen ist, dann sind schon derartige Veränderungen in den Geweben vor sich gegangen, dass selbst an den wenigen Leichen, welche dann noch zur Untersuchung zur Verfügung stehen — die meisten werden ja früher obducirt oder begraben („aufgebahrt“) —, verlässliche Beobachtungen dieser Art nicht leicht zu machen sind.

Es hat sich aus diesen Gründen bei unseren Beobachtungen auch kein positives Resultat ergeben.

Nur die folgende Beobachtung erscheint deshalb werthvoll, weil sich aus ihr ziemlich sicher der Schluss ziehen lässt, dass der Schwere überhaupt ein Einfluss auf die Stellung der Stimmbänder in der Leiche zukommt.

Beim Fall No. 23 war der Kopf und der Oberkörper der sich in sitzender Stellung befindlichen Leiche nach Ablauf der Starre in Folge ungenügender Fixirung zufällig stark nach rechts gesunken und in dieser Lage durch einige Stunden geblieben. Bei der nächsten Untersuchung fand sich das linke Stimmband in der Medianstellung, das rechte aussen; die Tags vorher noch symmetrisch gewesene Stimmritze war nun verengt und asymmetrisch — sie bildete ein annähernd rechtwinkliges Dreieck, als deren Hypotenuse das rechte Stimmband erschien. Nun wurde die Leiche durch 24 Stunden in Rückenlage belassen, der Kopf gerade gelegt und die nächste Untersuchung zeigte wieder eine symmetrische Glottis, das linke Stimmband so weit wie das rechte und die Verengerung verschwunden.

Diese Beobachtung lässt sich wohl nicht auf andere Weise erklären, als dadurch, dass der linke Aryknorpel dem Gesetze der Schwere gefolgt war und bei seiner Bewegung gegen die Mittellinie das Stimmband mitgenommen hatte.

Um auf experimentellem Wege eine Bestätigung der durch Zufall gewonnenen ersten Erfahrung zu erlangen, wurde im Falle No. 32 nach Ablauf der Starre die Leiche absichtlich durch 24 Stunden mit nach rechts gebeugtem Oberkörper hingesetzt. Das linke Stimmband stand nun thatsächlich nach dieser Zeit wieder in der Mittellinie. Als aber die Leiche nun wieder durch einen Tag und eine Nacht gerade auf dem Rücken gelegen hatte, hatte die Stimmritze dennoch unverändert die asymmetrische Gestalt beibehalten, das linke Stimmband stand noch immer fast ganz in Medianstellung.

Zu weiteren Versuchen dieser Art bot sich leider keine Gelegenheit. Im Uebrigen gelingen dieselben auch am ausgeschnittenen Kehlkopf ganz leicht.

In Bezug auf den Einfluss der Position der Leiche auf die Stellung der Stimmbänder wäre nur noch der Fall No. 44 beachtenswerth, welcher auf S. 46 beschrieben ist. Eine durch viele Stunden in sitzender Position belassene, nicht starre Leiche zeigt dauernd eine nahezu geschlossene Stimmritze. Die Leiche wird durch $1^1/_2$ Stunden auf den Rücken gelegt, und bei der jetzt vorgenommenen laryngoskopischen Untersuchung zeigt

sich die Glottis auf 4 mm geöffnet. Dieselbe Entfernung bleibt weiter trotz sitzender Stellung bestehen.

Vielleicht waren die Aryknorpel im Stadium vollkommener Erschlaffung auf ihren Gelenkflächen dadurch nach vorne in das Kehlkopflumen geglitten, dass durch ein Ueberneigen des Kopfes in der sitzenden Stellung der obere Rand der Ringknorpelplatte höher zu stehen kam als gewöhnlich, so dass die durch den Ringknorpel horizontal gelegt gedachte Ebene nach vorne abschüssig war. In dieser Lage brachten sie dann die Stimmbänder aneinander. Vielleicht war aber dann bei den folgenden laryngoskopischen Untersuchungen, welche die offene Glottis sehen liessen, die Stellung des Kopfes eine gestrecktere. Welches auch die Erklärung dieser Verhältnisse sei, das eine scheint festzustehen, dass die erste Gestaltänderung und Erweiterung der Glottis bei dieser Leiche mit der Stellungsveränderung derselben in Zusammenhang stand.

Beschaffenheit der Stimmbänder.

Wenn man von der Stellung der Stimmbänder in der Leiche absieht, so lässt sich ausserdem nicht viel Bemerkenswerthes über dieselben sagen. Ihre Beschaffenheit ähnelte im Grossen und Ganzen ausserordentlich derjenigen der Stimmbänder in vivo. Sie waren meist scharf contourirt, sprangen scharf in die Kehlkopflichtung vor und zeigten nur manchmal insofern eine Abweichung gegenüber der Erscheinung beim Lebenden, dass sie, besonders diejenigen Stimmbänder, welche in ihren vorderen Antheilen theilweise noch einander anlagerten, eine subglottische Schwellung vortäuschten. Es war das aber wahrscheinlich nur der Ausdruck vollständiger Schlaffheit; die Stimmbänder waren, weil sie gar keiner Spannung ausgesetzt waren, dicker; denn diese subglottische Schwellung fand sich nur in denjenigen Fällen vor, welche kurz nach Eintritt des Todes untersucht worden waren und welche die nach innen bogenförmige Form der Stimmbänder zeigten. Mit dem Beginn der Leichenstarre wurden die Stimmbänder gespannt, die bisher bogenförmig gewesenen Ränder wurden gerade gestreckt und die subglottische Schwellung war verschwunden.

Diese Beobachtung erscheint deswegen wichtig, weil sie mit den diesbezüglichen Beobachtungen bei Lähmungen in vivo nicht übereinstimmt. Es wäre auch denkbar, dass diese Beobachtung am Lebenden aus dem Grunde nicht gemacht werden kann, weil das gelähmte Stimmband nie soweit abducirt ist, dass der etwa nach abwärts hängende Theil desselben sichtbar würde. Andererseits kann diese „subglottische Schwellung“ auch als Ausdruck vollständiger Erschlaffung gedacht werden, ein Zustand, der in dieser Vollkommenheit — wie bereits früher erwähnt wurde — in vivo kaum vorkommen dürfte, da beim Lebenden, wenn auch einzelne Muskeln oder Nerven gelähmt sind, dennoch die Wirkung der noch intact gebliebenen Larynxmuskeln, der äusseren Kehlkopfmuskeln, der Pharynx-

muskulatur, der intrapulmonale Druck, die Spannung der Bänder, die Elasticität der Gewebe u. s. w. als wirkendes Agens verbleibt.

Der in wenigen Fällen beobachteten geringgradigen Excavation der Stimmbänder wäre keine weitere Bedeutung beizumessen.

Die durch die Form der Stimmbänder im Verein mit ihrer Stellung entstandene Form der Stimmritze wird im folgenden Abschnitt besprochen.

Formen der cadaverösen Glottis.

Auch über die Form der cadaverösen Glottis finden wir bei den Autoren ganz verschiedene Angaben. Die Formen wurden aber offenbar ebenfalls nur an ausgeschnittenen Kehlköpfen untersucht, ohne dass darauf Rücksicht genommen wurde, dass die Glottis auf dem Wege vom todten Körper auf den Sectionstisch und ferner auf diesem selbst mannigfachen modificirenden Einflüssen unterworfen ist.

Semeleder[1]) sagt von der cadaverösen Stimmritze, sie sei querelliptisch, oder bei den Proc. vocales wie eingeschnürt, oder wie ein gleichschenkliges Dreieck, auch lanzenspitzenförmig, wobei ihr grösster Querdurchmesser zwischen den Spitzen der Stimmfortsätze liegt. Bei Bruns[2]) finden wir die Angabe, „dass die Stimmritze an dem todten Kehlkopf fast beständig die Gestalt eines gleichschenkligen Dreieckes mit einer kleinen seitlichen Ausbuchtung an den beiden Enden der Basis besitzt.“ Tobold[3]) bezeichnet die Stimmritze in cadavere einfach als „eine längliche dreieckige Oeffnung“, während Luschka[4]) ausführlicher schreibt: „Im Allgemeinen kann man sagen, dass die Stimmritze im Kehlkopf der Leiche die Gestalt eines gleichschenkligen Dreieckes besitzt, dessen vom Hintergrund des Cavum laryngis gebildete Basis sich auf den 4.—5. Theil der Länge der beiden seitlichen Schenkel beläuft, auch viel weniger messen kann, so dass alsdann eine ungefähr lanzettliche Gestalt der Ritze entsteht.“

Am ausführlichsten wird sie aber von Rosenthal[5]) beschrieben: „Bei vollkommener Unthätigkeit aller Muskeln (also im Tode oder nach Durchschneidung der betreffenden Nerven) haben die Stimmbänder eine schräge Lage, so dass ihre oberen Flächen zugleich lateralwärts und die unteren medianwärts gerichtet sind. Ihre inneren Ränder sind dann ein wenig von einander entfernt und die Stimmritze wird begrenzt von zwei schlangenförmig gekrümmten Linien, welche vorn im Winkel der beiden Schild-

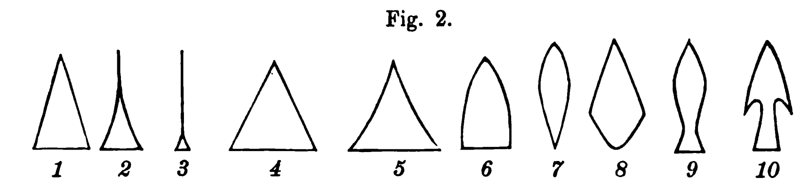
1) l. c.
2) Bruns, Laryng. Chirurgie. 1865. S. 86.
3) Tobold, Lehrbuch der Laryng. 1869. S. 227.
4) Luschka, Der Kehlkopf d. Menschen. 1871. S. 49.
5) Rosenthal, Hermann's Handb. a. Phys. 1882. IV. Bd. II. Theil. S. 231.

knorpelplatten in einem spitzen Winkel zusammenstossen und deren nach innen vorspringende, einander zugekehrte Convexitäten den Proc. vocal. der Giessbeckenknorpel entsprechen. Durch diese zerfällt die Stimmritze in eine vordere lanzettförmige Abtheilung und eine hintere dreieckige mit abgerundeten Ecken."

Gottstein[1]) beschreibt die „Cadaverstellung" als ein schmales, gleichschenkliges Dreieck, dessen Schenkel an ihren hinteren Partien stumpfwinkelig geknickt sind.

Auch in den Lehrbüchern der Anatomie finden wir die eine oder die andere erwähnte Form beschrieben, ohne dass jedoch der Reichhaltigkeit der Formen, welche die Beobachtung derselben in situ im Cadaver selbst bietet, gedacht würde. Aus der Tabelle ist nun zu ersehen, dass selbst bei Schematisirung der Formen 10 verschiedene Typen an 50 Leichen beobachtet werden konnten. (Siehe Fig. 2.)

Fig. 2.



Bei den 88 Untersuchungen zeigte sich weitaus am häufigsten (49 mal) die gleichschenklige Dreiecksform (Typ. 1). Ihr zunächst stand jene Form (Typ. 2), bei welcher die beiden Schenkel des Dreieckes nicht gerade Linien, sondern Bogen vorstellen, die mit ihrer Convexität einander zugekehrt sind, bezw. im vorderen Antheil der Stimmbänder einander mehr oder weniger anliegen. Sie wurde 13 mal beobachtet. Hieran schliesst sich der Häufigkeit nach die ihr auch genetisch zunächst stehende Form (Typ. 3), bei welcher die vorderen Antheile der Stimmbänder einander vollkommen anliegen und nur hinten ein kleines Dreieck offen lassen. Diese Form, welche 8 mal gesehen wurde, kann füglich als geschlossene Glottis bezeichnet werden, da das rückwärtige Dreieck verschwindend klein ist.

Aus dieser Zusammenstellung und aus den einzelnen Untersuchungen ergiebt sich auch die Beobachtung, dass die gleichschenklig-dreieckige Form der cadaverösen Glottis aus der geschlossenen und der bogenförmigen Form hervorgeht, dass die Eröffnung der Glottis an den Processus vocales beginnt und dann langsam nach vorne zu durch Abheben der früher einander anliegenden Stimmbänder gradatim vor sich geht. Diese Beobachtung ist auch deshalb von grösserem Interesse, weil sie beim Lebenden naturgemäss in den einzelnen Stadien beim Oeffnen der Glottis nicht gemacht werden kann und auch keiner Erscheinung bei irgend einer Lähmungsform entspricht.

---

1) l. c.

Die Form des gleichseitigen Dreieckes (Typ. 4), welche 3 mal festgestellt werden konnte, ist eigentlich keine neue Form, sondern stellt nur die gleichschenklige Dreiecksform vor, bei welcher die Stimmbänder so weit von einander abstehen, dass die Basis an der Interarytaenoidfalte der Länge eines Stimmbandes gleichkommt.

Mit dieser Form ist auch jenes gleichseitige Dreieck (Typ. 5) verwandt, bei welchem zwei Seiten nicht geradlinig sind, sondern bogenförmig verlaufen; diese Form entsteht offenbar dadurch, dass die Stimmbänder sich zwar von einander entfernen, jedoch nicht spannen. Sie kam 4 mal zur Beobachtung. Einmal (Typ. 6) war dieses Dreieck rechts und links von Bögen begrenzt, welche aber ihre Convexität nach auswärts richteten und der Glottis daher die Gestalt eines gothischen Spitzbogens gaben. Diese Form war nicht durch eine Excavation bedingt, wie wir sie am Lebenden so oft als Ausdruck einer Atrophie oder einer Lähmung des Musc. cricoaryt. internus sehen, sondern sie war durch das vollkommene Zurückweichen der mittleren und auch der hinteren Theile der Stimmbänder an die lateralen Kehlkopfwände geschaffen, während die vorderen Stimmbandpartien mehr ins Lumen vortraten.

Einmal (Typ. 7) war die Stimmritze vollkommen elliptisch, die inneren Flächen der Aryknorpel waren bei Ausbuchtung der Stimmbänder ganz einander genähert und einmal (Typ. 8) waren die Proc. vocales bei Ausbuchtung der Stimmbänder und Annäherung der hinteren Partien der Aryknorpel weit nach aussen gerichtet, woraus die Rautenform hervorging.

Wenn die Aryknorpel einander nicht in toto genähert, sondern nur um ihre senkrechte Axe so gedreht sind, dass die Spitzen der Processus vocales stark nach einwärts schauen und die Stimmbänder dabei erschlafft sind, so entsteht auch bei Lebenden häufig eine Form der Stimmritze, welche allgemein als die Schlüssellochform bekannt ist und nach den landläufig geltenden Annahmen das Vorhandensein einer Lähmung der Mm. vocales und des M. interaryt. anzeigt. Diese Form wurde in 3 Fällen beobachtet. Ihr ist eine andere Form sehr ähnlich, bei welcher die Spitzen der Proc. vocales sehr deutlich und scharf in das Lumen des Kehlkopfs vorspringen. Während aber bei der Schlüssellochform die Ränder der vorderen Antheile der Stimmbänder ein Ovale einschliessen und einen Bogen bilden, der in ununterbrochener Krümmung bis an die Spitze des Proc. vocalis reicht, biegt bei der letztbeschriebenen Form die Contur des vorderen Stimmbandrandes vom Proc. vocalis scharf nach hinten und auswärts, um erst nach einer gewissen Strecke bogenförmig oder fast gerade bis an die vordere Commissur zu gelangen. Hierdurch tritt der Proc. voc. als deutliche, scharf begrenzte Stufe vor und giebt der Glottis ein eigenartiges Aussehen. In dem Winkel, den das Stimmband mit der Spitze des Proc. voc. einschliesst, liegt eine deutliche, nach hinten flacher werdende Furche. So viel mir bekannt ist, wurde diese Form der Stimmritze am Lebenden noch nicht gesehen und auch nicht beschrieben und abgebildet. Die nähere Untersuchung solcher Fälle ergab das Resultat,

dass die Proc. vocal. besonders lang und scharf zugespitzt sind und dass die Stimmbänder einen besonders hohen Grad der Erschlaffung aufweisen. Dass diese Form der Stimmritze am Lebenden noch nicht beobachtet worden ist, hat vielleicht darin seinen Grund, dass eine Erschlaffung aller spannenden und bewegenden Factoren der Umgebung der Stimmbänder auch dann nicht eintritt, wenn auch einzelne Nerven und Muskeln gelähmt sind. Erst die Relaxation aller, auch der entferntesten Kräfte kann vermuthlich zu dieser Form, welche bei unseren Untersuchungen 5 mal gefunden wurde, führen. Uebrigens wurde sie in einzelnen Fällen auch einseitig beobachtet, wobei dann der vorspringende Proc. vocal. bei laryngoskopischer Untersuchung einem Stimmbandpolypen täuschend ähnlich sah. Am ausgeschnittenen Kehlkopf konnte dann der Befund deutlicher geprüft werden.

Wir haben also 10 verschiedenartige Grundtypen kennen gelernt und glauben daher zur Behauptung berechtigt zu sein, dass man von einer bestimmten Form der cadaverösen Glottis ebensowenig sprechen kann, wie man bei der Labilität der Theile ohne Weiteres von einer bestimmten Form der Glottis beim Lebenden zu sprechen berechtigt ist.

Wenn man freilich als Untersuchungsobject den ausgeschnittenen Kehlkopf wählt, dann wird man zur Ansicht gelangen, dass die Form der cadaverösen Glottis gewöhnlich die gleichschenklig dreieckige ist. Auch bei unseren Untersuchungen der ausgeschnittenen Kehlköpfe ist diese Form sehr häufig beobachtet worden. Allein die Beobachtung, dass dieselbe Glottis, welche im ausgeschnittenen Larynx die Dreiecksform zeigte, bei der Laryngoskopie der Leiche als irgend ein anderer der beschriebenen Typen erschienen war, bringt schon für sich allein den Beweis, dass der Ausdruck „cadaveröse Glottisform“ als allgemeingiltige Beschreibung unrichtig ist.

Die Weite der Glottis in der Leiche.

Die bisherigen Erörterungen haben bereits ergeben, dass es eine bestimmte „Cadaverstellung“ der Stimmbänder nicht giebt, und dass die Stimmbänder in cadavere jedwede Stellung von der Medianstellung angefangen bis zu einer weiten Abductionsstellung einnehmen können. Man kann daher, ebensowenig wie man am Lebenden von einer bestimmten Weite der Glottis reden kann, ebensowenig irgend ein Maass als Weite der cadaverösen Glottis bezeichnen. Wenn man darauf besteht, eine durchschnittliche Bestimmung für eine so variable Distanz, wie die Entfernung der Stimmbänder von einander im Allgemeinen, zu besitzen, wähle man jene mittlere Zahl, welche durch Vergleich der Medianstellung mit der äussersten Abductionsstellung entsteht. Das hätte aber ebensowenig Werth wie zum Beispiel die Bestimmung der mittleren Weite der Lidspalte.

Es ist begreiflich, dass frühere Autoren Zahlen für die Weite der cadaverösen Glottis angaben, da sie ja ihre Messungen ausschliesslich an ausgeschnittenen Kehlköpfen vornahmen und bei diesen allerdings nur

Zwischenstellungen vorkommen. Wenn man aber erwägt, dass selbst diese Stellungen am ausgeschnittenen Kehlkopf von Lageveränderung, Druck von aussen u. s. w., kurz von beinahe uncontrolirbaren Nebenumständen abhängen und jeden Augenblick eben durch diese Nebenumstände sich ändern können, so kommt man unschwer zum Schlusse, dass die Bestimmung der mittleren Weite durch Messungen am ausgeschnittenen Kehlkopf im besten Falle ein rein descriptiv anatomisches Interesse beanspruchen kann; nie und nimmer können aber die auf diese Weise gewonnenen Zahlen mit den während des Lebens erhobenen Maassen verglichen werden, da sie keiner aus bestimmten immer gleichwerthigen Bedingungen hervorgegangenen Gleichgewichtsstellung entsprechen, sondern nur einen zufälligen, demselben Zustand in der Leiche nicht entsprechenden Befund darstellen.

Hätte Semon[1]) im Jahre 1890 seine Messungen, welche er zum Vergleich der Stimmbandstellung bei ruhiger Athmung und nach dem Tode vornahm, nicht an ausgeschnittenen Kehlköpfen, sondern in cadavere vorgenommen, dann wäre er zu der Erkenntniss gekommen, dass „Cadaverstellung" ein viel zu variabler Begriff ist, um ihn als Vergleichsobject verwenden zu können. Es wäre ja möglich, dass die Stimmbänder nach Ablauf der Leichenstarre immer eine der bisher so benannten Cadaverstellung ähnliche Zwischenstellung einnehmen. Um dies genau festzustellen, reichen unsere bisherigen Untersuchungen nicht aus. Das eine aber steht fest, dass entgegen Semon's Ansicht der Rigor mortis einen ganz bedeutenden Einfluss auf die Weite der Glottis hat, dass es nicht gleichgiltig ist, ob man den Kehlkopf in der Leiche oder als Präparat untersucht und dass die Bestimmung der Weite der Stimmritze am Präparat ohne ganz gleichartig geschaffene Bedingungen (Art der Präparation, Lage u. s. w.) eine willkürliche ist. Hierzu kommt noch ein grosses Bedenken. An welcher Stelle soll die Weite der Glottis gemessen werden? Die Betrachtung der verschiedenen Formen der Glottis ergiebt, dass es unrichtig wäre, alle Stimmritzen, deren Proc. vocales gleich weit von einander entfernt sind, gleich weit zu nennen. Dieselbe unrichtige Vorstellung von der Weite der Glottis gäbe die Angabe der Entfernung der Basen der beiden Aryknorpel oder derjenigen Punkte der Stimmbänder, welche das vordere Dritttheil gegen das mittlere begrenzen u. s. f. Es liegt das selbstverständlich im Wesen der Sache, dass sich Figuren verschiedener Form in Bezug auf ihre Grösse nicht vergleichen lassen, bezw. ihre Grössenverhältnisse nicht durch absolute Zahlenangaben verglichen werden können.

Da nun die meisten der Autoren, welche die Entfernung der Stimmbänder in Zahlen anführen, keinen Ort angeben, an welchem sie die Weite gemessen haben, so verlieren auch hierdurch die Zahlen viel von ihrem Werthe. Nur Semon theilt mit, dass er die Distanz zwischen den inneren

1) Semon, „On the Position etc."

Rändern der Aryknorpel gemessen habe. Obzwar auch diese Ränder eine Ausdehnung von einigen Millimetern besitzen, so kann dennoch diese Art von Messung eine präcisere genannt werden, da der Spielraum kein in's Gewicht fallender ist.

Semon, welcher die Zahlenangaben einiger Autoren in einer Tabelle zusammenstellt, führt aber mit Recht noch andere Bedenken an, welche es gerechtfertigt erscheinen lassen, dieselben mit grosser „Discretion“ aufzunehmen. Es geht nämlich nicht hervor, ob die Zahlen Resultate von Messungen oder von Schätzungen sind, und wenn das erstere der Fall ist, auf wie viele Messungen sich die mittleren Zahlenangaben beziehen. Endlich fragt Semon: Sind es Resultate directer Messungen der wirklichen Weite der Glottis oder der im graduirten Spiegel erscheinenden Stimmritze?

Diese Bedenken, welche sich auf die Ungenauigkeit der Beschreibung beziehen, fallen bei Beurtheilung unserer Untersuchungen schon deshalb weg, weil wir im Vorangehenden die Methode unserer Messungen genau geschildert haben. Die Proc. vocales haben wir darum als Messungspunkte gewählt, weil ja auch die Weite der Stimmritze verhältnissmässig zu anderen Punkten der Glottis noch am meisten durch die Entfernung der Stellknorpel bedingt ist.

Der grosse Unterschied zwischen den Messungsresultaten früherer Autoren und den unsrigen besteht jedoch hauptsächlich darin, dass es den ersteren um die Erlangung absoluter Maasse zu thun war, während wir auf den Vergleich der auf Grund gleichartig vorgenommener Messung erhaltenen Zahlen das Hauptgewicht legen. Der Fehler, welcher vielleicht dadurch entstand, dass wir die Proc. voc. als Messungspunkte gewählt hatten, blieb ja für die vergleichenden Messungen an ein und derselben Leiche immer gleich, kam daher gar nicht in Betracht, ebensowenig war es für uns nöthig, die Grösse des Spiegelbildes auf die wirkliche Grösse des Objectes zu reduciren, wie dies Semon so gewissenhaft gethan hat, da wir ja nicht die wirkliche Weite der Stimmritze eruiren, sondern nur ihre Veränderung von Zeit zu Zeit feststellen wollten.

Nichtsdestoweniger ist es interessant, die Ergebnisse unserer Messungen, als absolute Maasse genommen, mit den Resultaten früherer Beobachter zu vergleichen. Es soll jedoch nochmals betont werden, dass die Ergebnisse dieser Betrachtung keinen Anspruch auf vollständige Genauigkeit erheben.

In einer Tabelle, welche Semon zusammenstellt, finden wir folgende Angaben: Die Glottis misst nach dem Tode

	bei Männern	bei Frauen
nach Luschka	5—6 mm	3—4 mm
„ Fränkel	5—6 mm	3—4 mm
„ Merkel	ca. 6 mm	ca. 4 mm
„ Huschke	ca. 4 mm.	

Mackenzie[1]) bestimmt als Maass der Stimmritze beim Lebenden, wenn die Stimmbänder so weit wie möglich von einander entfernt sind, an ihrer weitesten Stelle, d. h. hinten etwa 1,2 cm, und fügt hinzu: Während des Lebens ist die Glottis weiter, als die Entfernung der Stimmbänder von einander in der Leiche anzudeuten scheint.

Die äussersten Zahlen für die Weite der cadaverösen Glottis sind nach den Messungen Burger's[2]) 0,5 und 6,5 mm, die Mittelzahl 4,3 mm. Zweimal fand er in der Leichenstarre (?) die Stimmbänder in Medianposition (Entfernung der Proc. voc. resp. 0,5 und 1 mm). — Semon's eigene Messungen an 25 Kehlköpfen ergaben für die Männer eine Durchschnittsweite von 5 mm, für die Frauen eine solche von 4 mm.

Ich habe im Ganzen 88 Messungen an 50 Leichen Erwachsener in verschiedenen Positionen der Leiche, in verschiedenen Stadien der Leichenstarre vorgenommen. 34 Messungen wurden an 17 männlichen Leichen, 54 Messungen an 33 weiblichen Leichen ausgeführt. Die äussersten Zahlen sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen betrugen 0 und 6; als **mittlere Zahl** wurden bei den Männern 3,4 mm, bei den Weibern 3,6 mm ermittelt, daher als mittlere Zahl im Ganzen 3,5 mm.

Eine Entfernung der Proc. voc.

von	0	mm	kam	vor	10	mal
„	1	„	„	„	4	„
„	2	„	„	„	4	„
„	3	„	„	„	16	„
„	3,5	„	„	„	6	„
„	4	„	„	„	16	„
„	4,5	„	„	„	6	„
„	5	„	„	„	14	„
„	5,5	„	„	„	6	„
„	6	„	„	„	6	„

Es zeigt sich demnach eine Verschiedenheit in den Messungsergebnissen der früheren Beobachter und den meinigen besonders nach der Richtung, dass die Durchschnittszahlen bei den Männern um 2—3 mm differiren. Es dürfte das wieder darauf zurückzuführen sein, dass früher an den ausgeschnittenen Kehlköpfen gemessen wurde und diese nie Medianstellung zeigen. Dass bei den weiblichen Leichen die Durchschnittszahl sogar grösser ist als bei den männlichen, das ist ein besonders bezeichnender Hinweis auf das unrichtige Vorgehen, absolute Mittelzahlen für eine so labile Entfernung, wie es die der beiden Stimmbäder ist, ermitteln zu wollen. Denn es ist doch zweifellos, dass die einzelnen Bestandtheile und

1) Mackenzie, Die Krankh. d. Halses u. s. w. Uebersetzt von Semon. 1880. I. S. 292.

2) l. c.

die Lichtung des Kehlkopfes beim Weibe kleinere Dimensionen hat als beim Manne. Wenn nun die Stimmritze im Mittel dennoch weiter erscheint als beim Manne, kann doch nur die Labilität in der Lage der Stimmbänder die Schuld tragen. Absolute Angaben über die Grösse der Stimmritze, d. h. Angaben, welche keine Rücksicht nehmen auf den Grad der Leichenstarre, Position der Leiche u. s. w., haben demnach keinen besonderen Werth.

Schlussbemerkungen.

Es liegt durchaus nicht im Rahmen dieser Aufgabe, aus den vorgefundenen Befunden in der Leiche Rückschlüsse auf die Befunde in vivo zu ziehen. Nur eine kurze Zusammenfassung der Ergebnisse der Untersuchungen soll hier vorerst folgen:

Die Stimmbänder stehen kurze Zeit nach dem Tode in der Mittellinie oder nahe derselben.

Die Leichenstarre entfernt die Stimmbänder von der Mittellinie; mit der Zunahme der Leichenstarre wird die Stimmritze weiter.

Die Weite der Glottis innerhalb der Leiche ist verschieden von derjenigen im ausgeschnittenen Kehlkopf, auch wenn die Herausnahme desselben sofort nach der laryngoskopischen Untersuchung erfolgt.

Die Stimmbänder stehen im ausgeschnittenen Kehlkopf in einer **Zwischenstellung** zwischen Medianstellung und Auswärtsstellung.

Nach Ablauf der Starre verbleiben die Stimmbänder in einer Zwischenstellung, scheinen sich aber wieder der Mittellinie etwas zu nähern.

Es giebt keine bestimmte Form der cadaverösen Glottis. Dieselbe ist beinahe ebenso vielgestaltig wie die Form der Glottis im Leben.

Im Zustande vollkommenster Erschlaffung scheint der Dickendurchmesser der Stimmbänder zuzunehmen.

Die Erklärung der bezüglichen Vorgänge in der Leiche dürfte folgende sein:

Mit dem Erlöschen des Lebens erlahmen plötzlich alle Kräfte, welche die Stellung der Stimmbänder beeinflussen. Es folgen nun die Aryknorpel bei der auf dem Rücken liegenden Leiche dem Gesetze der Schwere und sinken nach rückwärts, wobei sie naturgemäss die Stimmbänder an die Mittellinie heranziehen.

In dem nun folgenden Zeitraume von 1—3 Stunden beginnt bereits die Leichenstarre zu wirken. Dass dabei die Musculatur der Gliedmaassen noch nicht starr gefunden wird, kann nicht Wunder nehmen. Denn nach

den Versuchen von J. R. Ewald[1]) erstarren die Muskeln des Kehlkopfs sehr schnell und sind wahrscheinlich unmittelbar nach den Augenmuskeln in die Nysten'sche Reihe zu stellen.

Nun sind auch weiterhin werthvolle Versuchsergebnisse über die postmortalen Muskelveränderungen an den verschiedenen Kehlkopfmuskeln bekannt. Nach den Untersuchungen von Semon und Horsley[2]), sowie von Jeanselme und Lermoyez[3]) an Choleraleichen, konnte bei Reizung der Kehlkopfmuskeln $^{3}/_{4}$ Stunden nach dem Tode vom Musc. cricoarytaen. post. keine Contraction ausgelöst werden, während der Musc. thyreoarytaen. gut auf den Reiz reagirte. Bekannt sind auch die Untersuchungsresultate der erstgenannten beiden Autoren, dass in allen Fällen von Schädigungen der Kerne oder Stämme der motorischen Larynxnerven zuerst die Abductoren unterliegen. Man geht nun gewiss nicht fehl, wenn man annimmt, dass in jenen Muskeln, an denen zuerst die postmortale Veränderung, deren Ausdruck die Einbusse an Reactionsfähigkeit ist, auftritt, auch die Leichenstarre früher beginnt. Es wäre doch sehr gezwungen und unwahrscheinlich, das Gegentheil zu vermuthen.

Wenn demnach 1—2 Stunden nach dem Tode die Abductoren in Starre zu verfallen beginnen, so erweitern sie allmählich die Glottis eben so weit, als es ihre Antagonisten, die Adductoren, welche noch schlaff sind, oder auch bereits langsam starr zu werden beginnen, gestatten. Unterdessen sind aber die Postici vollkommen starr geworden und überwiegen den noch nicht vollkommen starren Gegnern gegenüber, weshalb die Glottis geöffnet bleibt. Das Mehr oder Weniger in diesem Ueberwiegen der einzelnen Muskeln hat die grössere oder geringere Weite der Glottis zur Folge und bestimmt die Form derselben.

Während dieser Zustand im Verlaufe der Todtenstarre andauert, kommt gegen Ende derselben ein neuer Factor hinzu.

Sowohl die Stimmbänder als auch die sie umgebenden und bewegenden Theile, Bänder, Gelenkkapseln u. s. w. haben durch Verdunstung, Austrocknung, Schrumpfung, Quellung u. s. w., kurz durch beginnende Fäulnissvorgänge die frühere Elastität eingebüsst, sind derber und unbeweglicher geworden und gehorchen — einmal aus ihrer Gleichgewichtslage gebracht — nicht mehr so leicht und rasch jedem Bewegungsimpulse. Die Aryknorpel und mit ihnen die Stimmbänder verbleiben daher im Abklingen der Leichenstarre ungefähr in der während derselben angenommenen Stellung und kehren nicht mehr zur Mittellinie zurück, wenn sie sich derselben auch etwas nähern.

Wie kommt es nun aber, dass die Stimmbänder auch im ausge-

---

1) J. R. Ewald, Pflüger's Arch. Bd. 63. 1896. S. 531.

2) Semon and Horsley, On an apparently peripheral action upon the lar. musc. Brit. med. Journal. 28. Aug. u. 4. Sept. 1886. p. 406.

3) Jeanselme et Lermoyez, Et. s. la contractilité post mort. etc. Arch. de phys. norm. et path. No. 6. 1885. p. 158.



schnittenen Kehlkopf nie wieder die Medianposition erreichen? Das hat verschiedene Gründe. Es ist vor allem Anderen klar, dass die postmortalen Gewebsveränderungen in der Gegend succulenterer Theile mehr hervortreten als an den Stellen mit derberem Bindegewebe. Dieser Umstand erklärt es, warum die Interarytaenoidfalte stärker aufquillt und in diesem Zustande mechanisch eine vollständige Annäherung der beiden Aryknorpel verhindert. Ferner hängt das Offenbleiben der Stimmritze am ausgeschnittenen Kehlkopf auch noch mit der Lage der Gelenkflächen am Rande des Ringknorpels und mit der Beschaffenheit der Umgebung der Aryknorpel zusammen. Die ersteren — die Gelenkflächen — haben eine eigenthümliche Form, welche mit einem Theil der Mantelfläche eines Kegels verglichen werden könnte und sind nach aussen abschüssig. Die Stellknorpel haben demnach die Tendenz, sich von der Mittellinie zu entfernen. Die Form und Lage dieser Gelenkflächen ist übrigens eine sehr variable, welche Mannigfaltigkeit auch viel zur Variabilität des Verhaltens der Stellknorpel beiträgt.

Am meisten verhindern aber der Bandapparat und die umgebenden Weichtheile das Gleiten der Aryknorpel nach innen und vorne. Wenn man am ausgeschnittenen Kehlkopf versucht, den Aryknorpel auf seiner Gelenkfläche nach vorne und innen zu drängen, so begegnet man einem kräftigen Widerstand, der von den hinten und aussen befindlichen, die Gelenkkapsel verstärkenden Bandmassen ausgeht. Diese ihre derbe Beschaffenheit ist auch bei der Präparation ersichtlich. Bei Nachlass des Zuges geht der Aryknorpel rasch wieder in seine ursprüngliche Position zurück. Anders verhält sich die Sache bei dem Versuch, den Aryknorpel nach aussen und hinten zu dislociren. Dieser Versuch gelingt ohne fühlbaren Widerstand, weil die Fixation von innen her nur durch das labile Stimmband bewerkstelligt wird, welches bei dieser Lageveränderung einfach mitgeht. Im Uebrigen hängen sich auch alle anderen Weichtheile, Muskeln, Drüsengewebe, Schleimhautwülste — dies Alles als todte Masse ohne Rücksicht auf Function und histologische Beschaffenheit aufgefasst — an die rückwärtige Aussenseite des Aryknorpels, während an der vorderen Innenseite desselben als Gegengewicht nur das bewegliche Stimmband verbleibt, welches überdies bei der in Betracht kommenden Richtung gar keinen richtigen Gegenzug auszuüben vermag. Was Wunder, dass die Aryknorpel nicht ganz in der Mittellinie stehen und die Stimmritze beim ausgeschnittenen Kehlkopf dauernd, wenn auch in mannigfacher Form und Weite klafft?

Zum Schlusse soll noch der Vorschlag gemacht werden, die Bezeichnung „Cadaverstellung“ durch eine andere zu ersetzen. Wenn man auch annehmen kann, dass die Anwendung dieses Ausdruckes immer in demselben Sinne geschieht und dass Jedermann weiss, was er sich darunter vorzustellen hat, so muss dem entgegengehalten werden, dass es nicht zweckmässig erscheint, eine wissenschaftliche Bezeichnung beizubehalten, von welcher bewiesen wurde, dass sie unrichtig ist. Für diejenige Stellung,

welche man bisher damit bezeichnen wollte — d. i. eine Mittelstellung zwischen Auswärtsstellung und Stellung in der Mittellinie — wäre auch das vorgeschlagene Wort „Mittelstellung“ wegen möglicher Verwechslung mit der Medianstellung nicht glücklich gewählt. Auch die Bezeichnung „Adductionsstellung“, welche Grossmann mit Vorliebe anwendet, lässt Missdeutungen zu. Es wäre daher vielleicht zweckmässig, jene Stellungen der Stimmbänder, welche zwischen der Medianstellung und der vollkommenen Auswärtsstellung — also in das Lebende übertragen zwischen Phonationsstellung und Stellung bei tiefster Inspiration — stehen, als „Zwischenstellungen“ zu bezeichnen. Dieser Ausdruck prärogirt keine Genauigkeit und ist daher von Hause aus eine Bezeichnung, welche einen Spielraum offen lässt. Es ist in der Mehrzahl der Fälle garnicht nothwendig, dass die Bezeichnung eine präcise ist, da dort, wo überhaupt Präcision am Platze ist, Messungsresultate oder andere genaue Anhaltspunkte angegeben werden müssen. Aber der Ausdruck „Cadaverstellung“ würde fallen gelassen werden können, nachdem er nach dem übereinstimmenden Urtheil aller Autoren genug Verwirrung hervorgerufen hat.

Anhang.

Versuche an Thieren.

Da es in Folge äusserer Umstände nicht möglich ist an menschlichen Leichen unmittelbar nach Eintritt des Todes laryngoskopische Untersuchungen vorzunehmen und da ferner die Leichen bei der Uebertragung vom Todtenbett in die Leichenkammer unvermeidlich Manipulationen ausgesetzt sind, welche möglicherweise die Stimmbandstellung beeinflussen könnten, erschien es angezeigt, die Stellung der Stimmbänder an Thieren, welche unter unseren Augen getödtet wurden, eine Zeit hindurch zu studiren.

Diese Versuche wurden in bescheidenster Anzahl an einem Hund und an einer Katze in der Weise vorgenommen, dass die Thiere lebend, jedoch mit Aether narkotisirt, auf dem Rücken liegend aufgebunden wurden. Nun wurde der Mund durch den von Grossmann angegebenen Maulsperrer offen erhalten, die Zunge vorgezogen und das Thier unter den Augen des Beobachters durch Herzstich getödtet. Ein Reflector mit Bogenlicht warf seine Strahlen auf die äussere Halsgegend des Thieres und durchleuchtete dieselbe so intensiv, dass die Stimmbänder von innen her genau gesehen werden konnten. Zur Messung der Weite der Stimmritze wurde das auf Anregung Grossmann's von Exner construirte Laryngometer verwendet, welches ausgezeichnete Instrument die Messung von Zehnteln von Millimetern gestattet. Es war auf diese Art nicht nothwendig, bei den in gewissen Zeiträumen vorgenommenen Messungen mit dem Thiere die geringste Bewegung zu machen, es lag vom Zeitpunkt des Todes an bis zur letzten Untersuchung

mit weitgeöffnetem Munde da, und nur das Aufheben der Epiglottis, welches ganz vorsichtig geschah, war nicht zu vermeiden.

Die Messungsresultate waren folgende:

Katze.

	Zeit	Grad der Starre	Glottisweite in Millimet.
getödtet	27. 3. 10 h. Vorm.	nicht starr	1,5
gemessen	27. 3. 10 h. 15	"	1,7
"	27. 3. 1 h. 30	etwas starr	2,7
"	27. 3. 5 h.	ganz starr	2,8
"	28. 3. 10 h. Vorm.	"	2,8

Hund.

	Zeit	Grad der Starre	Glottisweite in Millimet.
getödtet	27. 3. 10 h. 20	nicht starr	2,1
gemessen	27. 3. 10 h. 35	"	2,6
"	27. 3. 1 h. 35	etwas starr	4,2
"	27. 3. 5 h. 10	ganz starr	4,2
"	28. 3. 10 h. Vorm.	"	4,2

Es wurden demnach durch diese Versuche die Ergebnisse der Beobachtungen an menschlichen Leichen dahin bestätigt, dass thatsächlich die Stimmbänder nach dem Tode der Mittellinie nahe stehen und

Tabelle

No.	Name und Geschlecht	Geburtshinderniss		Geburts-	
				Tag	Stunde
1.	Männl. Kind der E.	Nabelschnurvorfall	todt geboren, ohne Herztöne	29./10.	4 h 30 Früh
2.	Männl. Kind der B.	?	todt geboren, im 8. Lunarm.	do.	10 h Vorm.
3.	Männl. Kind der O.	Enges Becken	todt geboren, ohne Herzschlag	7./11.	$1^1/_2$ h Nachm.
4.	Weibl. Kind der M.	Plac. praev.	todt geboren, 8. Monat	10./11.	10 h 30 Früh
5.	Weibl. Kind der A.	Nabelschnurvorfall	reif, todt, ohne Herzschlag	31./11.	10 h 45 Früh
6.	Männl. Kind der B.	?	do.	12./3.	9 h 50 Früh

erst in der Leichenstarre nach aussen gehen. Der Umstand, dass die Stimmritze gleich nach dem Tode nicht vollkommen geschlossen ist, scheint einerseits in der eigenthümlichen Beschaffenheit des thierischen Aryknorpels, andererseits darin seinen Grund zu haben, dass zur innigen Anlagerung der Stimmbänder aneinander zweifellos eine Muskelkraft nothwendig ist.

Untersuchungen an Neugeborenen.

Das neugeborene Kind, welches todt zur Welt gebracht wurde und weder selbstständig einen Athemzug gethan hat noch künstlich geathmet wurde, bildet jedenfalls das günstigste Object für die Beobachtung der Stellung der Stimmbänder in jenem Zustande, in welchem diese auch nicht der geringsten stellungsverändernden Wirkung irgend einer Kraft ausgesetzt sind.

Von dieser Erwägung ausgehend habe ich Neugeborene laryngoskopisch untersucht, welche todt geboren worden und an denen keine Belebungsversuche gemacht worden waren. Bei der Schwierigkeit, das geeignete Material zu erhalten, konnte ich vorläufig nur 4 derartige Kindesleichen der Untersuchung unterziehen. Diese Zahl ist viel zu gering, um sichere Schlüsse ziehen zu können. Und überdies müssten zur Gegenprobe auch solche Neugeborene laryngoskopirt werden, welche einige Athemzüge gemacht hatten, bevor sie starben, sei es dass sie dies spontan thaten, sei es dass künstliche Athmung eingeleitet worden war. Das ist nur in wenigen Fällen geschehen.

Die laryngoskopische Untersuchung gelingt bei solchen Kindesleichen ziemlich leicht mit einem kleinen Spiegel (No. 0). Es muss die Zunge stark vorgezogen und unter Umständen die Epiglottis mit einer gebogenen Sonde etwas nach vorne umgelegt werden. Leichen, bei welchen Schleim

VI.

Untersuchung Tag	Untersuchung Stunde	Grad der Starre	Weite der Glottis	Form der Glottis	Anmerkung
29./10.	12 h Mitt.	etwas starr	1	ein nach rückwärts dicker werdender Strich	Hat nicht geathmet, keine künstliche Athmung.
do.	12 h Mitt.	nicht starr	1	do.	do.
7./11.	5 h Nachm.	do.	1,5	do.	do.
10./11.	6 h Abend	etwas starr	1	do.	do.
31./11.	8 h Abend	do.	2	deutlich dreieckig	Wiederbelebungsversuche
12./3.	6 h Abend	do.	3	Dreieck deutlich	Schultze'sche Schwingungen.

den freien Blick auf die Stimmritze verlegte, konnten zur weiteren Untersuchung nicht verwerthet werden, da selbst das Abtupfen desselben mit einer mit Baumwolle armirten dünnen Sonde bereits genügte, um die Lage der Stimmbänder zu ändern, d. h. sie auseinander zu drängen. In Zukunft werde ich versuchen, diesen Schleim vorsichtig, ohne Berührung der Stimmbänder mit dem Katheter zu aspiriren.

Der Kleinheit der Verhältnisse entsprechend sieht die Glottis solcher todtgeborenen Kinder wie ein dunkler dicker Strich aus, welcher auf beiden Seiten von je einem breiteren weissen Strich — den Stimmbändern — begleitet wird. Der dunkle Strich in der Mitte ist der Schatten, welcher in der seichten Furche entsteht, welche zwischen den anscheinend einander anliegenden Stimmbändern gebildet wird. Die Weite dieser auf solche Weise entstehenden Stimmritze, welche eigentlich gar kein Lumen besitzt, wurde in der Tabelle mit 1 mm bezeichnet, um die Breite des Schattens darzustellen. Wenn man ihre Breite auch nicht messen kann und die Möglichkeit nicht vollkommen von der Hand zu weisen ist, dass zwischen den Stimmbändern ein unmessbar kleiner Spalt besteht, so ist dennoch für die Besichtigung diese Form der Glottis deutlich verschieden von der dreieckigen Stimmritze derjenigen Kindesleichen, die einige Athemzüge gethan hatten. Bei der letzteren ist der Abstand zwischen den Stimmbändern vollkommen gut zu sehen.

Auf die Todtenstarre lässt sich bei den Neugeborenen weniger Rücksicht nehmen, weil sie oft gar nicht deutlich ausgeprägt ist. Es handelt sich bei diesen Untersuchungen auch nicht um die Erkenntniss der Wirkung der Leichenstarre auf die Stellung der Stimmbänder — das konnte an den Leichen Erwachsener besser studirt werden — sondern nur um die Feststellung des Befundes zu einer Zeit, da die Stimmbänder noch in ihrer natürlichen Ruhelage standen (s. umstehend Tab. VI).

Es zeigen also jene 4 todtgeborenen Kinder, welche weder natürlich noch künstlich geathmet hatten, eine geschlossene Glottis, während die beiden Kinder, an welchen künstliche Athmung versucht worden war, da sie noch Herztöne hören liessen, die dreieckige offene Glottis sehen liessen.

Die ausgeschnittenen Kehlköpfe der Neugeborenen wurden nicht untersucht und nicht verglichen, und es ist daher möglich, dass die Befunde trotz der Manipulationen bei der Obduction der kleinen Leichen die gleichen gewesen und die laryngologische Untersuchung demnach überflüssige Mühe gewesen wäre.

Ich habe mir aber diese Untersuchungen für eine spätere Zeit vorbehalten, um dann auf dieselben näher und genauer eingehen zu können. Wenn es sich nämlich in einer grossen Untersuchungsreihe herausstellen sollte, dass bei allen todtgeborenen Kindern, welche nicht geathmet haben, die Stimmbänder in der Mittellinie stehen, während dies bei Kindern, welche geathmet haben, nicht der Fall ist, und dass dieser Befund auch durch die Section sicher festzustellen ist — die verlässliche laryngoskopische Untersuchung solcher Neugeborener kann ja nicht Gemeingut aller Gerichts-

ärzte sein —, dann hätte die angeführte Beobachtung auch eine wichtige forensische Bedeutung, insoferne, als das Geschlossensein der Stimmritze als Zeichen gelten würde, dass das Kind nicht geathmet hat, also todt zur Welt gebracht wurde. Im Uterus gemachte Athemzüge sind ja ohnedies durch das Vorhandensein von Fruchtwasser in den Luftwegen zu erkennen.

Zum Schlusse statte ich den Herren Hofrath Prof. Exner, Hofrath Prof. Chrobak und Prof. Paltauf für die freundliche Ueberlassung ihres Materials und ihrer Institute, sowie den Herren Assistenten für ihre liebenswürdige Unterstützung meinen verbindlichsten Dank ab.

III.

Die Entstehung der nicht traumatischen Stirnhöhlen-mucocele.

Von

Dr. **Georg Avellis** (Frankfurt a. M.).

Die von uns allen mit Spannung und Interesse erwartete Bearbeitung der Nebenhöhlenerkrankungen der Nase durch Gustav Killian hat uns einen schönen, planmässig durchgearbeiteten und kritisch geklärten Ueberblick über den heutigen Stand der rhinologischen Kenntnisse auf diesem Gebiete gegeben. Das Studium derselben giebt mir Veranlassung, an ein besonderes Kapitel der Killian'schen Bearbeitung, das er mit dem Namen: Sinuitis frontalis chronica cum dilatatione belegt, einige Bemerkungen zu knüpfen, die von der Auffassung Killian's abweichen.

Die Berechtigung zu dieser eigenen divergirenden Meinung nehme ich aus der Beobachtung und Operation eines Falles, den ich vor 6 Jahren von dem Augenarzt Lucanus in Hanau zugewiesen bekommen habe und mit demselben gemeinsam behandelte.

Die Fälle von Stirnhöhlenmucocele sind so selten, dass Killian selbst noch keinen einzigen Fall zu sehen bekommen hat, Kuhnt sah nur einen einzigen und viele Rhinologen wohl gar keinen.

Chronische Mucocele der rechten Stirnhöhle und Siebbeinhöhle bei einem 12jährigen Mädchen; ohne Trauma entstanden.

Das 12jährige Mädchen M—ck hatte seit $1^1/_2$—2 Jahren eine schmerzlose, nicht entzündliche Anschwellung im rechten oberen Augenwinkel. Eine Verletzung der Stirn oder Nase hatte nicht stattgefunden. Ausfluss aus der Nase fehlte, die Athmung durch dieselbe war nicht ganz frei.

Lucanus machte einen Einschnitt in die weiche, elastische, pergamentknisternde Vorwölbung. Es entleerte sich eine Menge zäher, grauer, schleimig-eitriger, fadenziehender Flüssigkeit.

Infolge dieses Eingriffs trat aber eine Heilung nicht ein. Der Augenbefund war normal, das Sehen ungestört.

Da der Abfluss von Schleim aus der Wunde nicht aufhörte, führte Lucanus die Patientin zu mir.

Aeusserer Befund: Im obern innern Augenwinkel Incisionswunde auf

einer weichen Geschwulst, am Rande derselben fühlt man kleine, feine isolirte Knochenspangen unter der Haut. Schmerzlos und nicht entzündet.

Rhinoscopischer Befund: Untere Muschel normal, Septum nicht verbogen. Mittlere Muschel am vorderen Ende leicht verdickt; die ganze mittlere Muschel ist von der Medianlinie abgedrängt, so dass man einen grösseren Theil des Siebbeinbodens sieht. Derselbe ist glatt und sieht blasig aufgetrieben aus.

Operation: 4. Juli 94. Abtragung des Kopfes der mittleren Muschel, darnach Eröffnung des Siebbeinbodens. Es zeigt sich, dass die im Augenwinkel eröffnete Höhle bis weit ins Siebbein reicht, ohne dass Zwischenwände mit der Sonde zu fühlen sind. Erweiterung der Incisionswunde im Augenwinkel, Entleerung des Schleimes und Besichtigung der Höhle.

Dabei zeigt sich, dass die Höhle 4—5 cm nach hinten reicht, dass sie nach oben die Stelle der Stirnhöhle ausfüllt. Ihre Wandung ist glatt, grau und deutliche Gefässäste auf ihr zu sehen.

Heilung mittelst Jodoformgazedrains nach mehreren Wochen.

Das Wichtigste der Beobachtung ist der Umstand, dass die Wandung der grossen Höhle nicht den Schleimhautcharakter einer gesunden oder kranken Stirnhöhlenschleimhaut hatte, sondern in ihrem Aussehen die uns allen bekannte Auskleidung der Knochenblasenbildung der mittleren Muschel und des Siebbeins ähnelte. Ich habe seither Gelegenheit gehabt, eine Zahl von Stirnhöhlen beim Lebenden zu eröffnen und halte mich daher für berechtigt, auch ohne mikroskopische Untersuchung auszusagen, was Stirnhöhlenschleimhaut und was Cystenmembran ist.

In unserem Falle besteht für mich kein Zweifel, dass es sich um eine nicht entzündliche cystische Knochenblasenbildung des Siebbeines handelt, die die Zwischenwände des Siebbeinlabyrinthes zerstört hat und so weit in die Stirnhöhle vorgedrungen ist, dass sie die orbitale Wand derselben vorwölbte und die Stirnhöhle selbst verdrängte, genau so, wie eine Zahncyste die Kieferhöhle verdrängt, ja manchmal bis auf einen minimalen Spalt ausfüllt.

Wahrscheinlich begann die Knochenblasenbildung in den vordersten Zellen des Siebbeins, vielleicht direkt in den Cellulae frontales, denn so erklärt sich das frühe Auftreten von einer Geschwulst im Augenwinkel, während in der Nase die Verdrängungserscheinungen noch sehr gering waren.

Um den Beweis, dass bei meinem Falle die Erweiterung der Stirnhöhle nur scheinbar war, dass neben der Erweiterung noch die zusammen gedrängte richtige Stirnhöhle vorhanden war, ganz vollkommen zu machen, hätte ich die Wandung der Cyste durchstossen und eine zweite knöcherne Wandung feststellen müssen. Ich habe das aber aus wohl begreiflichen Gründen unterlassen, denn erstens scheint mir dieser Eingriff event. nicht ungefährlich werden zu können, weil man nicht vorher weiss, nach welcher Gegend der Rest der Stirnhöhle verdrängt ist und zweitens ist es gewiss eine delikate Aufgabe, festzustellen, ob die nach der Durchstossung der knöchernen Cystenkapsel gefundene zweite Knochenhöhle die Stirnhöhle derselben Seite ist und nicht die der anderen.

die Lichtung des Kehlkopfes beim Weibe kleinere Dimensionen hat als beim Manne. Wenn nun die Stimmritze im Mittel dennoch weiter erscheint als beim Manne, kann doch nur die Labilität in der Lage der Stimmbänder die Schuld tragen. Absolute Angaben über die Grösse der Stimmritze, d. h. Angaben, welche keine Rücksicht nehmen auf den Grad der Leichenstarre, Position der Leiche u. s. w., haben demnach keinen besonderen Werth.

Schlussbemerkungen.

Es liegt durchaus nicht im Rahmen dieser Aufgabe, aus den vorgefundenen Befunden in der Leiche Rückschlüsse auf die Befunde in vivo zu ziehen. Nur eine kurze Zusammenfassung der Ergebnisse der Untersuchungen soll hier vorerst folgen:

Die Stimmbänder stehen kurze Zeit nach dem Tode in der Mittellinie oder nahe derselben.

Die Leichenstarre entfernt die Stimmbänder von der Mittellinie; mit der Zunahme der Leichenstarre wird die Stimmritze weiter.

Die Weite der Glottis innerhalb der Leiche ist verschieden von derjenigen im ausgeschnittenen Kehlkopf, auch wenn die Herausnahme desselben sofort nach der laryngoskopischen Untersuchung erfolgt.

Die Stimmbänder stehen im ausgeschnittenen Kehlkopf in einer **Zwischenstellung** zwischen Medianstellung und Auswärtsstellung.

Nach Ablauf der Starre verbleiben die Stimmbänder in einer Zwischenstellung, scheinen sich aber wieder der Mittellinie etwas zu nähern.

Es giebt keine bestimmte Form der cadaverösen Glottis. Dieselbe ist beinahe ebenso vielgestaltig wie die Form der Glottis im Leben.

Im Zustande vollkommenster Erschlaffung scheint der Dickendurchmesser der Stimmbänder zuzunehmen.

Die Erklärung der bezüglichen Vorgänge in der Leiche dürfte folgende sein:

Mit dem Erlöschen des Lebens erlahmen plötzlich alle Kräfte, welche die Stellung der Stimmbänder beeinflussen. Es folgen nun die Aryknorpel bei der auf dem Rücken liegenden Leiche dem Gesetze der Schwere und sinken nach rückwärts, wobei sie naturgemäss die Stimmbänder an die Mittellinie heranziehen.

In dem nun folgenden Zeitraume von 1—3 Stunden beginnt bereits die Leichenstarre zu wirken. Dass dabei die Musculatur der Gliedmaassen noch nicht starr gefunden wird, kann nicht Wunder nehmen. Denn nach

den Versuchen von J. R. Ewald[1]) erstarren die Muskeln des Kehlkopfs sehr schnell und sind wahrscheinlich unmittelbar nach den Augenmuskeln in die Nysten'sche Reihe zu stellen.

Nun sind auch weiterhin werthvolle Versuchsergebnisse über die postmortalen Muskelveränderungen an den verschiedenen Kehlkopfmuskeln bekannt. Nach den Untersuchungen von Semon und Horsley[2]), sowie von Jeanselme und Lermoyez[3]) an Choleraleichen, konnte bei Reizung der Kehlkopfmuskeln $^3/_4$ Stunden nach dem Tode vom Musc. cricoarytaen. post. keine Contraction ausgelöst werden, während der Musc. thyreoarytaen. gut auf den Reiz reagirte. Bekannt sind auch die Untersuchungsresultate der erstgenannten beiden Autoren, dass in allen Fällen von Schädigungen der Kerne oder Stämme der motorischen Larynxnerven zuerst die Abductoren unterliegen. Man geht nun gewiss nicht fehl, wenn man annimmt, dass in jenen Muskeln, an denen zuerst die postmortale Veränderung, deren Ausdruck die Einbusse an Reactionsfähigkeit ist, auftritt, auch die Leichenstarre früher beginnt. Es wäre doch sehr gezwungen und unwahrscheinlich, das Gegentheil zu vermuthen.

Wenn demnach 1—2 Stunden nach dem Tode die Abductoren in Starre zu verfallen beginnen, so erweitern sie allmählich die Glottis eben so weit, als es ihre Antagonisten, die Adductoren, welche noch schlaff sind, oder auch bereits langsam starr zu werden beginnen, gestatten. Unterdessen sind aber die Postici vollkommen starr geworden und überwiegen den noch nicht vollkommen starren Gegnern gegenüber, weshalb die Glottis geöffnet bleibt. Das Mehr oder Weniger in diesem Ueberwiegen der einzelnen Muskeln hat die grössere oder geringere Weite der Glottis zur Folge und bestimmt die Form derselben.

Während dieser Zustand im Verlaufe der Todtenstarre andauert, kommt gegen Ende derselben ein neuer Factor hinzu.

Sowohl die Stimmbänder als auch die sie umgebenden und bewegenden Theile, Bänder, Gelenkkapseln u. s. w. haben durch Verdunstung, Austrocknung, Schrumpfung, Quellung u. s. w., kurz durch beginnende Fäulnissvorgänge die frühere Elastität eingebüsst, sind derber und unbeweglicher geworden und gehorchen — einmal aus ihrer Gleichgewichtslage gebracht — nicht mehr so leicht und rasch jedem Bewegungsimpulse. Die Aryknorpel und mit ihnen die Stimmbänder verbleiben daher im Abklingen der Leichenstarre ungefähr in der während derselben angenommenen Stellung und kehren nicht mehr zur Mittellinie zurück, wenn sie sich derselben auch etwas nähern.

Wie kommt es nun aber, dass die Stimmbänder auch im ausge-

---

1) J. R. Ewald, Pflüger's Arch. Bd. 63. 1896. S. 531.

2) Semon and Horsley, On an apparently peripheral action upon the lar. musc. Brit. med. Journal. 28. Aug. u. 4. Sept. 1886. p. 406.

3) Jeanselme et Lermoyez, Et. s. la contractilité post mort. etc. Arch. de phys. norm. et path. No. 6. 1885. p. 158.



schnittenen Kehlkopf nie wieder die Medianposition erreichen? Das hat verschiedene Gründe. Es ist vor allem Anderen klar, dass die postmortalen Gewebsveränderungen in der Gegend succulenterer Theile mehr hervortreten als an den Stellen mit derberem Bindegewebe. Dieser Umstand erklärt es, warum die Interarytaenoidfalte stärker aufquillt und in diesem Zustande mechanisch eine vollständige Annäherung der beiden Aryknorpel verhindert. Ferner hängt das Offenbleiben der Stimmritze am ausgeschnittenen Kehlkopf auch noch mit der Lage der Gelenkflächen am Rande des Ringknorpels und mit der Beschaffenheit der Umgebung der Aryknorpel zusammen. Die ersteren — die Gelenkflächen — haben eine eigenthümliche Form, welche mit einem Theil der Mantelfläche eines Kegels verglichen werden könnte und sind nach aussen abschüssig. Die Stellknorpel haben demnach die Tendenz, sich von der Mittellinie zu entfernen. Die Form und Lage dieser Gelenkflächen ist übrigens eine sehr variable, welche Mannigfaltigkeit auch viel zur Variabilität des Verhaltens der Stellknorpel beiträgt.

Am meisten verhindern aber der Bandapparat und die umgebenden Weichtheile das Gleiten der Aryknorpel nach innen und vorne. Wenn man am ausgeschnittenen Kehlkopf versucht, den Aryknorpel auf seiner Gelenkfläche nach vorne und innen zu drängen, so begegnet man einem kräftigen Widerstand, der von den hinten und aussen befindlichen, die Gelenkkapsel verstärkenden Bandmassen ausgeht. Diese ihre derbe Beschaffenheit ist auch bei der Präparation ersichtlich. Bei Nachlass des Zuges geht der Aryknorpel rasch wieder in seine ursprüngliche Position zurück. Anders verhält sich die Sache bei dem Versuch, den Aryknorpel nach aussen und hinten zu dislociren. Dieser Versuch gelingt ohne fühlbaren Widerstand, weil die Fixation von innen her nur durch das labile Stimmband bewerkstelligt wird, welches bei dieser Lageveränderung einfach mitgeht. Im Uebrigen hängen sich auch alle anderen Weichtheile, Muskeln, Drüsengewebe, Schleimhautwülste — dies Alles als todte Masse ohne Rücksicht auf Function und histologische Beschaffenheit aufgefasst — an die rückwärtige Aussenseite des Aryknorpels, während an der vorderen Innenseite desselben als Gegengewicht nur das bewegliche Stimmband verbleibt, welches überdies bei der in Betracht kommenden Richtung gar keinen richtigen Gegenzug auszuüben vermag. Was Wunder, dass die Aryknorpel nicht ganz in der Mittellinie stehen und die Stimmritze beim ausgeschnittenen Kehlkopf dauernd, wenn auch in mannigfacher Form und Weite klafft?

Zum Schlusse soll noch der Vorschlag gemacht werden, die Bezeichnung „Cadaverstellung“ durch eine andere zu ersetzen. Wenn man auch annehmen kann, dass die Anwendung dieses Ausdruckes immer in demselben Sinne geschieht und dass Jedermann weiss, was er sich darunter vorzustellen hat, so muss dem entgegengehalten werden, dass es nicht zweckmässig erscheint, eine wissenschaftliche Bezeichnung beizubehalten, von welcher bewiesen wurde, dass sie unrichtig ist. Für diejenige Stellung,

welche man bisher damit bezeichnen wollte — d. i. eine Mittelstellung zwischen Auswärtsstellung und Stellung in der Mittellinie — wäre auch das vorgeschlagene Wort „Mittelstellung“ wegen möglicher Verwechslung mit der Medianstellung nicht glücklich gewählt. Auch die Bezeichnung „Adductionsstellung“, welche Grossmann mit Vorliebe anwendet, lässt Missdeutungen zu. Es wäre daher vielleicht zweckmässig, jene Stellungen der Stimmbänder, welche zwischen der Medianstellung und der vollkommenen Auswärtsstellung — also in das Lebende übertragen zwischen Phonationsstellung und Stellung bei tiefster Inspiration — stehen, als „Zwischenstellungen“ zu bezeichnen. Dieser Ausdruck prärogirt keine Genauigkeit und ist daher von Hause aus eine Bezeichnung, welche einen Spielraum offen lässt. Es ist in der Mehrzahl der Fälle garnicht nothwendig, dass die Bezeichnung eine präcise ist, da dort, wo überhaupt Präcision am Platze ist, Messungsresultate oder andere genaue Anhaltspunkte angegeben werden müssen. Aber der Ausdruck „Cadaverstellung“ würde fallen gelassen werden können, nachdem er nach dem übereinstimmenden Urtheil aller Autoren genug Verwirrung hervorgerufen hat.

Anhang.

Versuche an Thieren.

Da es in Folge äusserer Umstände nicht möglich ist an menschlichen Leichen unmittelbar nach Eintritt des Todes laryngoskopische Untersuchungen vorzunehmen und da ferner die Leichen bei der Uebertragung vom Todtenbett in die Leichenkammer unvermeidlich Manipulationen ausgesetzt sind, welche möglicherweise die Stimmbandstellung beeinflussen könnten, erschien es angezeigt, die Stellung der Stimmbänder an Thieren, welche unter unseren Augen getödtet wurden, eine Zeit hindurch zu studiren.

Diese Versuche wurden in bescheidenster Anzahl an einem Hund und an einer Katze in der Weise vorgenommen, dass die Thiere lebend, jedoch mit Aether narkotisirt, auf dem Rücken liegend aufgebunden wurden. Nun wurde der Mund durch den von Grossmann angegebenen Maulsperrer offen erhalten, die Zunge vorgezogen und das Thier unter den Augen des Beobachters durch Herzstich getödtet. Ein Reflector mit Bogenlicht warf seine Strahlen auf die äussere Halsgegend des Thieres und durchleuchtete dieselbe so intensiv, dass die Stimmbänder von innen her genau gesehen werden konnten. Zur Messung der Weite der Stimmritze wurde das auf Anregung Grossmann's von Exner construirte Laryngometer verwendet, welches ausgezeichnete Instrument die Messung von Zehnteln von Millimetern gestattet. Es war auf diese Art nicht nothwendig, bei den in gewissen Zeiträumen vorgenommenen Messungen mit dem Thiere die geringste Bewegung zu machen, es lag vom Zeitpunkt des Todes an bis zur letzten Untersuchung

mit weitgeöffnetem Munde da, und nur das Aufheben der Epiglottis, welches ganz vorsichtig geschah, war nicht zu vermeiden.

Die Messungsresultate waren folgende:

Katze.

	Zeit	Grad der Starre	Glottisweite in Millimet.
getödtet	27. 3. 10 h. Vorm.	nicht starr	1,5
gemessen	27. 3. 10 h. 15	"	1,7
"	27. 3. 1 h. 30	etwas starr	2,7
"	27. 3. 5 h.	ganz starr	2,8
"	28. 3. 10 h. Vorm.	"	2,8

Hund.

	Zeit	Grad der Starre	Glottisweite in Millimet.
getödtet	27. 3. 10 h. 20	nicht starr	2,1
gemessen	27. 3. 10 h. 35	"	2,6
"	27. 3. 1 h. 35	etwas starr	4,2
"	27. 3. 5 h. 10	ganz starr	4,2
"	28. 3. 10 h. Vorm.	"	4,2

Es wurden demnach durch diese Versuche die Ergebnisse der Beobachtungen an menschlichen Leichen dahin bestätigt, dass thatsächlich **die Stimmbänder nach dem Tode der Mittellinie nahe stehen und**

Tabelle

No.	Name und Geschlecht	Geburtshinderniss		Geburts- Tag	Geburts- Stunde
1.	Männl. Kind der E.	Nabelschnurvorfall	todt geboren, ohne Herztöne	29./10.	4 h 30 Früh
2.	Männl. Kind der B.	?	todt geboren, im 8. Lunarm.	do.	10 h Vorm.
3.	Männl. Kind der O.	Enges Becken	todt geboren, ohne Herzschlag	7./11.	$1^1/_2$ h Nachm.
4.	Weibl. Kind der M.	Plac. praev.	todt geboren, 8. Monat	10./11.	10 h 30 Früh
5.	Weibl. Kind der A.	Nabelschnurvorfall	reif, todt, ohne Herzschlag	31./11.	10 h 45 Früh
6.	Männl. Kind der B.	?	do.	12./3.	9 h 50 Früh

erst in der Leichenstarre nach aussen gehen. Der Umstand, dass die Stimmritze gleich nach dem Tode nicht vollkommen geschlossen ist, scheint einerseits in der eigenthümlichen Beschaffenheit des thierischen Aryknorpels, andererseits darin seinen Grund zu haben, dass zur innigen Anlagerung der Stimmbänder aneinander zweifellos eine Muskelkraft nothwendig ist.

Untersuchungen an Neugeborenen.

Das neugeborene Kind, welches todt zur Welt gebracht wurde und weder selbstständig einen Athemzug gethan hat noch künstlich geathmet wurde, bildet jedenfalls das günstigste Object für die Beobachtung der Stellung der Stimmbänder in jenem Zustande, in welchem diese auch nicht der geringsten stellungsverändernden Wirkung irgend einer Kraft ausgesetzt sind.

Von dieser Erwägung ausgehend habe ich Neugeborene laryngoskopisch untersucht, welche todt geboren worden und an denen keine Belebungsversuche gemacht worden waren. Bei der Schwierigkeit, das geeignete Material zu erhalten, konnte ich vorläufig nur 4 derartige Kindesleichen der Untersuchung unterziehen. Diese Zahl ist viel zu gering, um sichere Schlüsse ziehen zu können. Und überdies müssten zur Gegenprobe auch solche Neugeborene laryngoskopirt werden, welche einige Athemzüge gemacht hatten, bevor sie starben, sei es dass sie dies spontan thaten, sei es dass künstliche Athmung eingeleitet worden war. Das ist nur in wenigen Fällen geschehen.

Die laryngoskopische Untersuchung gelingt bei solchen Kindesleichen ziemlich leicht mit einem kleinen Spiegel (No. 0). Es muss die Zunge stark vorgezogen und unter Umständen die Epiglottis mit einer gebogenen Sonde etwas nach vorne umgelegt werden. Leichen, bei welchen Schleim

VI.

Untersuchung Tag	Untersuchung Stunde	Grad der Starre	Weite der Glottis	Form der Glottis	Anmerkung
29./10.	12 h Mitt.	etwas starr	1	ein nach rückwärts dicker werdender Strich	Hat nicht geathmet, keine künstliche Athmung.
do.	12 h Mitt.	nicht starr	1	do.	do.
7./11.	5 h Nachm.	do.	1,5	do.	do.
10./11.	6 h Abend	etwas starr	1	do.	do.
31./11.	8 h Abend	do.	2	deutlich dreieckig	Wiederbelebungsversuche
12./3.	6 h Abend	do.	3	Dreieck deutlich	Schultze'sche Schwingungen.

den freien Blick auf die Stimmritze verlegte, konnten zur weiteren Untersuchung nicht verwerthet werden, da selbst das Abtupfen desselben mit einer mit Baumwolle armirten dünnen Sonde bereits genügte, um die Lage der Stimmbänder zu ändern, d. h. sie auseinander zu drängen. In Zukunft werde ich versuchen, diesen Schleim vorsichtig, ohne Berührung der Stimmbänder mit dem Katheter zu aspiriren.

Der Kleinheit der Verhältnisse entsprechend sieht die Glottis solcher todtgeborenen Kinder wie ein dunkler dicker Strich aus, welcher auf beiden Seiten von je einem breiteren weissen Strich — den Stimmbändern — begleitet wird. Der dunkle Strich in der Mitte ist der Schatten, welcher in der seichten Furche entsteht, welche zwischen den anscheinend einander anliegenden Stimmbändern gebildet wird. Die Weite dieser auf solche Weise entstehenden Stimmritze, welche eigentlich gar kein Lumen besitzt, wurde in der Tabelle mit 1 mm bezeichnet, um die Breite des Schattens darzustellen. Wenn man ihre Breite auch nicht messen kann und die Möglichkeit nicht vollkommen von der Hand zu weisen ist, dass zwischen den Stimmbändern ein unmessbar kleiner Spalt besteht, so ist dennoch für die Besichtigung diese Form der Glottis deutlich verschieden von der dreieckigen Stimmritze derjenigen Kindesleichen, die einige Athemzüge gethan hatten. Bei der letzteren ist der Abstand zwischen den Stimmbändern vollkommen gut zu sehen.

Auf die Todtenstarre lässt sich bei den Neugeborenen weniger Rücksicht nehmen, weil sie oft gar nicht deutlich ausgeprägt ist. Es handelt sich bei diesen Untersuchungen auch nicht um die Erkenntniss der Wirkung der Leichenstarre auf die Stellung der Stimmbänder — das konnte an den Leichen Erwachsener besser studirt werden — sondern nur um die Feststellung des Befundes zu einer Zeit, da die Stimmbänder noch in ihrer natürlichen Ruhelage standen (s. umstehend Tab. VI).

Es zeigen also jene 4 todtgeborenen Kinder, welche weder natürlich noch künstlich geathmet hatten, eine geschlossene Glottis, während die beiden Kinder, an welchen künstliche Athmung versucht worden war, da sie noch Herztöne hören liessen, die dreieckige offene Glottis sehen liessen.

Die ausgeschnittenen Kehlköpfe der Neugeborenen wurden nicht untersucht und nicht verglichen, und es ist daher möglich, dass die Befunde trotz der Manipulationen bei der Obduction der kleinen Leichen die gleichen gewesen und die laryngologische Untersuchung demnach überflüssige Mühe gewesen wäre.

Ich habe mir aber diese Uutersuchungen für eine spätere Zeit vorbehalten, um dann auf dieselben näher und genauer eingehen zu können. Wenn es sich nämlich in einer grossen Untersuchungsreihe herausstellen sollte, dass bei allen todtgeborenen Kindern, welche nicht geathmet haben, die Stimmbänder in der Mittellinie stehen, während dies bei Kindern, welche geathmet haben, nicht der Fall ist, und dass dieser Befund auch durch die Section sicher festzustellen ist — die verlässliche laryngoskopische Untersuchung solcher Neugeborener kann ja nicht Gemeingut aller Gerichts-

ärzte sein —, dann hätte die angeführte Beobachtung auch eine wichtige forensische Bedeutung, insoferne, als das Geschlossensein der Stimmritze als Zeichen gelten würde, dass das Kind nicht geathmet hat, also todt zur Welt gebracht wurde. Im Uterus gemachte Athemzüge sind ja ohnedies durch das Vorhandensein von Fruchtwasser in den Luftwegen zu erkennen.

Zum Schlusse statte ich den Herren Hofrath Prof. Exner, Hofrath Prof. Chrobak und Prof. Paltauf für die freundliche Ueberlassung ihres Materials und ihrer Institute, sowie den Herren Assistenten für ihre liebenswürdige Unterstützung meinen verbindlichsten Dank ab.

III.

Die Entstehung der nicht traumatischen Stirnhöhlenmucocele.

Von

Dr. **Georg Avellis** (Frankfurt a. M.).

Die von uns allen mit Spannung und Interesse erwartete Bearbeitung der Nebenhöhlenerkrankungen der Nase durch Gustav Killian hat uns einen schönen, planmässig durchgearbeiteten und kritisch geklärten Ueberblick über den heutigen Stand der rhinologischen Kenntnisse auf diesem Gebiete gegeben. Das Studium derselben giebt mir Veranlassung, an ein besonderes Kapitel der Killian'schen Bearbeitung, das er mit dem Namen: Sinuitis frontalis chronica cum dilatatione belegt, einige Bemerkungen zu knüpfen, die von der Auffassung Killian's abweichen.

Die Berechtigung zu dieser eigenen divergirenden Meinung nehme ich aus der Beobachtung und Operation eines Falles, den ich vor 6 Jahren von dem Augenarzt Lucanus in Hanau zugewiesen bekommen habe und mit demselben gemeinsam behandelte.

Die Fälle von Stirnhöhlenmucocele sind so selten, dass Killian selbst noch keinen einzigen Fall zu sehen bekommen hat, Kuhnt sah nur einen einzigen und viele Rhinologen wohl gar keinen.

Chronische Mucocele der rechten Stirnhöhle und Siebbeinhöhle bei einem 12jährigen Mädchen; ohne Trauma entstanden.

Das 12jährige Mädchen M—ck hatte seit $1^1/_2$—2 Jahren eine schmerzlose, nicht entzündliche Anschwellung im rechten oberen Augenwinkel. Eine Verletzung der Stirn oder Nase hatte nicht stattgefunden. Ausfluss aus der Nase fehlte, die Athmung durch dieselbe war nicht ganz frei.

Lucanus machte einen Einschnitt in die weiche, elastische, pergamentknisternde Vorwölbung. Es entleerte sich eine Menge zäher, grauer, schleimig-eitriger, fadenziehender Flüssigkeit.

Infolge dieses Eingriffs trat aber eine Heilung nicht ein. Der Augenbefund war normal, das Sehen ungestört.

Da der Abfluss von Schleim aus der Wunde nicht aufhörte, führte Lucanus die Patientin zu mir.

Aeusserer Befund: Im obern innern Augenwinkel Incisionswunde auf

einer weichen Geschwulst, am Rande derselben fühlt man kleine, feine isolirte Knochenspangen unter der Haut. Schmerzlos und nicht entzündet.

Rhinoscopischer Befund: Untere Muschel normal, Septum nicht verbogen. Mittlere Muschel am vorderen Ende leicht verdickt; die ganze mittlere Muschel ist von der Medianlinie abgedrängt, so dass man einen grösseren Theil des Siebbeinbodens sieht. Derselbe ist glatt und sieht blasig aufgetrieben aus.

Operation: 4. Juli 94. Abtragung des Kopfes der mittleren Muschel, darnach Eröffnung des Siebbeinbodens. Es zeigt sich, dass die im Augenwinkel eröffnete Höhle bis weit ins Siebbein reicht, ohne dass Zwischenwände mit der Sonde zu fühlen sind. Erweiterung der Incisionswunde im Augenwinkel, Entleerung des Schleimes und Besichtigung der Höhle.

Dabei zeigt sich, dass die Höhle 4—5 cm nach hinten reicht, dass sie nach oben die Stelle der Stirnhöhle ausfüllt. Ihre Wandung ist glatt, grau und deutliche Gefässäste auf ihr zu sehen.

Heilung mittelst Jodoformgazedrains nach mehreren Wochen.

Das Wichtigste der Beobachtung ist der Umstand, dass die Wandung der grossen Höhle nicht den Schleimhautcharakter einer gesunden oder kranken Stirnhöhlenschleimhaut hatte, sondern in ihrem Aussehen die uns allen bekannte Auskleidung der Knochenblasenbildung der mittleren Muschel und des Siebbeins ähnelte. Ich habe seither Gelegenheit gehabt, eine Zahl von Stirnhöhlen beim Lebenden zu eröffnen und halte mich daher für berechtigt, auch ohne mikroskopische Untersuchung auszusagen, was Stirnhöhlenschleimhaut und was Cystenmembran ist.

In unserem Falle besteht für mich kein Zweifel, dass es sich um eine nicht entzündliche cystische Knochenblasenbildung des Siebbeines handelt, die die Zwischenwände des Siebbeinlabyrinthes zerstört hat und so weit in die Stirnhöhle vorgedrungen ist, dass sie die orbitale Wand derselben vorwölbte und die Stirnhöhle selbst verdrängte, genau so, wie eine Zahncyste die Kieferhöhle verdrängt, ja manchmal bis auf einen minimalen Spalt ausfüllt.

Wahrscheinlich begann die Knochenblasenbildung in den vordersten Zellen des Siebbeins, vielleicht direkt in den Cellulae frontales, denn so erklärt sich das frühe Auftreten von einer Geschwulst im Augenwinkel, während in der Nase die Verdrängungserscheinungen noch sehr gering waren.

Um den Beweis, dass bei meinem Falle die Erweiterung der Stirnhöhle nur scheinbar war, dass neben der Erweiterung noch die zusammen gedrängte richtige Stirnhöhle vorhanden war, ganz vollkommen zu machen, hätte ich die Wandung der Cyste durchstossen und eine zweite knöcherne Wandung feststellen müssen. Ich habe das aber aus wohl begreiflichen Gründen unterlassen, denn erstens scheint mir dieser Eingriff event. nicht ungefährlich werden zu können, weil man nicht vorher weiss, nach welcher Gegend der Rest der Stirnhöhle verdrängt ist und zweitens ist es gewiss eine delikate Aufgabe, festzustellen, ob die nach der Durchstossung der knöchernen Cystenkapsel gefundene zweite Knochenhöhle die Stirnhöhle derselben Seite ist und nicht die der anderen.

Ganz die gleiche Beobachtung wie ich selbst haben auch andere Autoren gemacht und publicirt: Nietsch sah die Auskleidung der Stirnhöhlenmucocele weiss glänzend[1]) und Hulke fand die Höhlung von einer glatten vascularisirten Membran ausgekleidet, deren Bildung „jedenfalls aus dem Siebbeinlabyrinthe hervorging". „Eine Communication mit dem Stirnsinus bestand nicht." Schuh sah das Gleiche.

Der berühmteste Fall von combinirter Siebbein-Stirnhöhlenmucocele stammt von Langenbeck. (Die vollständige Literatur findet sich im Handbuch für Laryngologie und in Hajek's Lehrbuch.)

Wenn wir uns also vor Augen halten, dass in meinem und anderen Fällen von sogen. Stirnhöhlenmucocele die Wand eine glatte graue vascularisirte Membran war, keine Stirnhöhlenschleimhaut, und dass von Bellingham, Berthon, Garceau und Cresw. Baber **Cholestearinkristalle** im Mucoceleninhalt constatirt worden sind — Cholestearinkristalle kommen aber nur in Cysten vor, nicht in entzündlichen Exsudaten und dass fast immer in den bekannten Fällen — rhinoskopisch ist nur der meinige untersucht — die Verbindung der Stirnhöhlenmucocele mit dem Siebbein constatirt wurde, so ist wohl hinreichender Grund zu der Behauptung: Die (nicht traumatische) **sog.** Stirnhöhlenmucocele ist keine Erkrankung der Stirn**höhle,** sondern eine Knochenblasenbildung des vorderen Siebbeinlabyrinthes, genau so wie die Zahncysten des Oberkiefers nicht zu den Erkrankungen der Kiefer**höhle** gehören.

Nun verstehen wir auch, warum die Erkrankung schmerzlos verläuft, warum ihre Entwickelung sich auf Jahre hinaus erstreckt, warum die Weiterausdehnung jahrelang sistiren kann, warum der Inhalt der Mucocelen bis auf einen Fall (Kuhnt) stets bakterienfrei befunden wurde und warum Cholestearinkristalle darin vorkommen.

Es handelt sich also meiner Auffassung nach nicht um eine Entzündung, nicht um eine Sinuitis frontalis chronica cum dilatatione, wie andere Aerzte annehmen. Bei der Annahme einer Sinuitis müssen dann so seltsame Dinge „erklärt" werden, wie z. B. dass die Ausdehnung der Stirnhöhle manchmal erst 10, 20, ja 23 Jahre nach dem Beginn der Erkrankung deutliche Erscheinungen macht, dass die geheimnissvolle Ursache bei den traumatischen Fällen, die den Ductus frontalis complet und dauernd verschlossen hat, stets unbekannt geblieben ist, dass die Erkrankung stets schmerzlos ist und dass Cholestearinkristalle im Schleim vorkommen.

Der Umstand, dass die sog. Stirnhöhlenmucocele erst bemerkt wird, wenn sie in der Augenhöhle Verdrängungserscheinungen macht, bewirkt, dass die Fälle zu Chirurgen und Augenärzten kommen, von denen sie

1) Citirt nach Killian; dass sie „atrophisch" war, ist ein unberechtigter Schluss, keine Beobachtung des Autors. Er hielt sie für atrophisch, weil er an eine Stirnhöhlenschleimhaut und nicht an eine Cystenmembran dachte.



rhinologisch nicht untersucht und aufgeklärt werden können, sonst würde der Zusammenhang mit dem Siebbein regelmässig entdeckt worden sein.

Hajek erhebt die Frage, ob solche Fälle nicht durch eine endonasale Eröffnung allein ohne Incision im Gesicht geheilt werden können. Bei meinem Falle war schon von augenärztlicher Seite, freilich erfolglos, incidirt worden, doch führte erst die theilweise Abtragung des Siebbeinbodens rasche Heilung herbei. Es ist also anzunehmen, dass die rhinologische endonasale Behandlung allein zur Heilung ausgereicht hätte.

Eine andere Vermuthung Hajek's, dass bei den Mucocelen des Siebbeins, wenn sie rhinoskopisch untersucht worden wären, es sich „fast zweifellos ähnlich dem nach aussen durchbrechenden Siebbeinempyem durchwegs um recht ausgesprochene entzündliche Veränderungen handeln dürfte", wird durch meinen Fall widerlegt.

Durchbrechende Siebbeinempyeme sind symptomatisch was Anderes als Knochenblasenbildung im Siebbein, und von „entzündlichen Veränderungen" in der Nase war in meinem Falle gar nichts zu sehen.

Der interessanteste rhinologische Befund, bei den sog. Stirnhöhlenmucocelen ist natürlich die Beschaffenheit des Ductus frontalis. Die grössere Anzahl von Beobachtern giebt an, dass er „verlegt" gewesen sei, d. h., dass aus der Höhlung nichts in die Nase floss, resp. die Sonde nicht in das Infundibulum drang. Wenn wir die grössere Anzahl dieser Art Mucocelen als geschlossene Knochenblasenbildung des vordersten Siebbeins auffassen, so werden wir uns nicht wundern, dass ein „Ausführungsgang" nicht zu constatiren war, er war nicht durch eine unbekannte Krankheit verwachsen, er war überhaupt nicht dort zu suchen.

Wiederholte Untersuchung der Nase vor der Operation zeigte in meinem Falle weder Secret in derselben, noch konnte man mit einer Sonde von der Incisionswunde aus in einen Ausführungsgang kommen.

Die durch Trauma bedingten Hydropsien der Stirnhöhle habe ich heute nicht berücksichtigt, ihre Entstehung durch ein Trauma ist wahrscheinlich mannigfaltiger Art und die Annahme, dass der Ausführungsgang der Stirnhöhle durch Knochenbruch verwachsen ist, nicht ohne eigenes Beweisungsmaterial von der Hand zu weisen.

Ich resumire: Die nicht traumatischen Mucocelen der Stirnhöhle sind in einer nicht bestimmbaren Zahl der Fälle Knochenblasenbildungen des (vorderen) Siebbeines, in ihrem Charakter vollkommen ähnlich der Knochenblasenbildung mit Schleiminhalt in der mittleren Muschel und haben mit der Stirnhöhle selbst nichts zu thun.

Ihre Behandlung ist auf rein endonasalem Wege zu versuchen, da die Erfahrung lehrt, dass es sich meist um einkammerige grosse Cysten handelt.



IV.

Die Kehlkopfkrankheiten während der Schwangerschaft.

Von

Dr. L. **Przedborski,** Primararzt am Lodzer israelitischen Krankenhause.

Der physiologische Zusammenhang zwischen den Genitalorganen und den oberen Luftwegen ist seit vielen Jahren genau bewiesen worden und liefert die alltägliche Beobachtung in dieser Richtung immer weitere und belehrende Beispiele. Die Stimmalterationen in der Entwickelungsperiode der sexuellen Organe, während der Menstruation, im Climacterium, die beobachtete grössere Neigung zur Hyperämie und Blutungen aus der Schleimhaut der Nase und des Kehlkopfes, nach der Onanie, dem Coitus, Abusus in Venere[1]) und während der Menstruation gehören zu wohl bekannten Thatsachen. Diese Erscheinung tritt auch im Leben vieler Thiere auf, auch hier äussert sich die gesteigerte Function der Genitalorgane in mannigfaltiger Beeinflussung auf die Larynxthätigkeit: die Hirsche rohren während der Brunstzeit nicht, viele Vögel setzen ihren Kehlkopf im Frühjahre, also zur Zeit intensiverer geschlechtlicher Excitation, schwereren Proben aus, sie singen fleissiger, schöner, rhythmischer, um sich der Gunst ihrer geflügelten Gefährtinnen zu versichern. Bei pathologischen Zuständen der Geschlechtsorgane tritt die Abhängigkeit des Larynx von denselben in einer ganzen Reihe entsprechender Vorgänge auf. Die Stimmänderung bei den Eunuchen, italienischen Sopranisten und Skopzen[2]) (Castraten, Secte in Russland) bilden eine allbekannte Thatsache und verlangen keine ausführlichere Besprechung. Nicht weniger gewaltige Stimmänderungen entstehen bei Frauen, bei denen die Ovarien entfernt worden sind. Entsprechende Fälle stammen von Moure[3]) und Castex[4]).

1) Gustav Endriss, Die bisherigen Beobachtungen von physiologischen und pathologischen Beziehungen der oberen Luftwege zu den Sexualorganen. Würzburg 1892. Dissert.

2) F. W. Stein, Zeitschr. f. Ethnologie.

3) E. J. Moure, De l'influence de l'ovariotomie sur la voix de la femme. Revue de Laryng. 1894. No. 11. p. 406.

4) Dr. Castex, Effet de l'ablation des ovaires sur la voix. Bull. et memoires de la société Francaise de Laryngologie etc. 1896. p. 249.

Die im Verlaufe von Krankheiten der Genitalorgane auftretenden Larynxstörungen gesellen sich häufiger zu den Uterus-, als den ovarialen Leiden. Wenn wir auch die vielen Fälle, in welchen die gewöhnliche Blutung während der Menstruation in Gestalt einer Larynxblutung auftrat (vicariirende Menstruation, die Fälle von B. Fränkel, Endriss, J. N. Mackenzie aus Baltimore, Obermeyer etc.) unerwähnt lassen, so verdienen doch eine kurze Besprechung diejenigen Fälle, in welchen die Menstruationsblutung gleichzeitig einer Larynxblutung vorauszugehen oder in welchen die Menstruation die bestehenden Krankheiten ungünstig zu beeinflussen pflegt. Ferras beobachtete eine mit den Menses zusammenhängende reichlichere Blutung aus der Hinterwand des Kehlkopfes und Avelis eine aus der Seitenwand. L. Bayer[1]) berichtet über Fälle, in welchen der Eintritt der Menses verschlimmernd auf die bestehenden Krankheiten wirkte, in einem Falle von Larynxtuberculose war er wegen der jedesmal eintretenden Schwellung des Kehlkopfs öfters nahe daran, die Tracheotomie zu machen. In einem Falle von Carcinom stellte sich alle 4 Wochen zur Zeit der Menses Larynxödem mit sehr stürmischen Erscheinungen ein. Es ist leicht begreiflich, dass bei fehlerhaften Menses, wie z. B. bei Amenorrhoea, bei schmerzhaften Menses (Dysmenorrhoea) Larynxstörungen noch häufiger auftreten können. Eine besonders grosse Zahl entsprechender Beobachtungen wurde bei Lageveränderung und am häufigsten bei der Ante- und Retroflexio uteri oder Stenose des Mutterhalses angegeben.

„In manchen Fällen,“ sagt M. Schmidt[2]), „werden die Larynxstörungen unrichtig als hysterische Leiden centralen Ursprungs betrachtet; es sind das Erkrankungen, die reflectorisch von den Genital- und anderen Organen ausgelöst werden, bei welchen das Centralorgan nur als Fernsprechamt dient. Wenn in diesen Fällen die hysterische Aphonie auf die gewöhnlichen Mittel nicht vergehen will, so ist meiner Erfahrung nach, in der Regel wenigstens, nicht die secundäre Contractur der Antagonisten daran Schuld, wie Luc annimmt, sondern eine Erkrankung des Genitalapparats. Man wird dann immer eine Verengerung des Cervicalkanals finden oder eine Retroversio oder -flexio uteri. Nur in seltenen Fällen sind es Erkrankungen der Eierstöcke oder eine Metritis oder Endometritis. Ich habe,“ sagt weiter M. Schmidt, „die Stimme wiederkommen sehen in dem Momente der Aufrichtung des Uterus oder auch direct nach der Erweiterung des Cervicalkanals durch Bougies.“

Diese Ansicht des bekannten und erfahrenen Beobachters hebt jeden Zweifel bezüglich des causalen Zusammenhanges zwischen Erkrankungen

---

1) L. Bayer, Observations demonstrants l'influence de la menstruation sur la voix des femmes. Revue de Laryng. 1890. No. 23. S.-A.

2) Prof. M. Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1897. S. 679.

des Genitalapparats und des Larynx. Auch Schrötter[1]) bestätigt diese Thatsache, indem er auf eine Reihe entsprechender Beobachtungen, die als auf reflectorischem Wege in Abhängigkeit von Uterusleiden entstandenen Larynxstörungen hinweist. Die im Organismus in Folge des Eintrittes des Climacteriums sich geltend machenden Störungen üben einen schädlichen Einfluss auf die Larynxthätigkeit aus. Felix Semon[2]) erinnert an die in dieser Periode sich entwickelnde Hyperästhesie des Rachens und der Kehlkopfschleimhaut. Gebauer[3]) (Durlettel) führt in seiner Dissertation eine Reihe von Fällen an, die sich auf Frauen, die in das Climacterium eintraten, beziehen. Sämmtliche Kranke klagten über ein lästiges Trockenheits- und Fremdkörpergefühl im Rachen, über gesteigerte Reizbarkeit oder nervöse Schwäche. Die Nase, der Rachen und der Kehlkopf erwiesen sich während der Untersuchung gesund. Die erwähnten Erscheinungen traten erst im Climacterium auf. Diese Frage wurde im Jahre 1898 von S. Oppenheimer[4]) von Neuem berührt. Er behauptet, dass die Uebergangsperiode, in welche die Beckenorgane eintreten, sie sehr geneigt zu Krankheitsstörungen mache, die auf reflectorischem Wege mannigfaltige Larynxleiden hervorrufen können. Vorwiegend entstehen dann Neuralgien und Hyperästhesie der Pharynx- und Larynxschleimhaut, die das Gefühl von Brennen, Würgen, Trockenheit und Fremdkörper im Hals verursachen.

Manchmal erreichen diese Erscheinungen eine derartige Intensität, dass sie ungünstig die Psyche beeinflussen und zur Melancholie führen. Auch in vielen gynäkologischen Quellen finden wir die Bestätigung der erwähnten Thatsachen. C. Schröder[5]) sagt; „Zuweilen treten bei der Retroflexio uteri Lähmungserscheinungen, in der Regel der unteren Extremitäten, mitunter aber auch anderer Muskelgruppen auf. Dieselben müssen (auch abgesehen von den hysterischen Lähmungen) wohl verschieden erklärt werden: mitunter handelt es sich um den örtlichen Druck des angeschwollenen Uterus auf die motorischen Nerven der unteren Extremitäten, in anderen Fällen kann eine örtlich entstandene Neuritis zur Myelitis führen oder es handelt sich um reine Reflexlähmungen[6]).“

In manchen Fällen ist der Einfluss der Retroflexio uteri auf die Lähmung ein so hervortretender, dass die Kranken sofort nach der Reposition ihre Lähmung verlieren und gehen können. Auch kommen bei der Retro-

---

1) Prof. L. Schrötter, Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes. 1892. S. 416.

2) Felix Semon, Brit. med. Journal. Januar 5. 1895.

3) Gebauer (Durlettel). Ueber die Erkrankungen der oberen Luftwege während des Climacterium. Würzburg 1895.

4) Seymour Oppenheimer, The connection of the female generative organs with larygeal affections. Philad. Monthly med. Journ. 1899. Febr. Semon's Centralbl. f. Laryngologie. 1899. No. 9. S. 415.

5) Prof. C. Schröder, Handbuch der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. Zehnte Aufl. 1890. S. 220.

6) Leyden, Sammlung klinischer Vorträge. 1870. No. 2.

flexio verschiedene Neurosen vor, die mit der Hebung der Lageveränderung schwinden. Schröder[1]) beschrieb im Jahre 1879 einen Fall von Chorea, der mit der temporären Beseitigung der Flexion temporär, mit der dauernden aber endgültig beseitigt wurde. Auch Chrobak[2]) sah einen Fall von hochgradiger Respirationsneurose, die durch die Reposition des Uterus sofort verschwand. Im Falle von Kehrer[3]) schwand Aphonie und im Sïelski'sche[4]) Hystero-epilepsie nach Bekämpfung der Retroflexio. Ich glaube, dass die angeführten Thatsachen genügend den causalen Zusammenhang zwischen Uterusleiden und verschiedenartigen nervösen, darunter auch Larynxstörungen, bestätigt; nur noch eine kleine Bemerkung erlaube ich mir an dieser Stelle zu machen:

Allzugrosser Eifer schadet einer jeden Sache. In seinem letzten Aufsatze „La voix parlée et chantée" lässt sich Oppenheimer[5]), die vorgebrachten Thatsachen warm vertheidigend von übermässigem Enthusiasmus hinreissen und sich auf Seiler's Arbeiten berufend, behauptet er, dass wir auf Grund der in der Schleimhaut der oberen Luftwege nachgewiesenen Vorgänge unbedingt ein Uterusleiden bestimmen können: „Schon die alleinige Inspection des Rachens und des Larynx erlaubt dem Laryngologen ein Uterusleiden zu erkennen." Um in dieser Richtung sichere Beweise zu gewinnen, nahmen Seiler und H. A. Kelly eine Reihe folgender Untersuchungen vor. Seiler untersuchte den Larynx und stellte die Diagnose, unabhängig davon und ohne etwas über die Larynxdiagnose zu wissen, untersuchte Kelly den Uterus und bestätigte Seiler's Befund. Schon die unbedeutenden Veränderungen, sagt Seiler[6]), die sich dem Auge auf der Mucosa zeigen, und die in den oberen Luftwegen nachgewiesenen pathologischen Zustände erlauben differentielle Merkmale zwischen einem Uterusleiden und Krankheit der benachbarten Organe zu stellen und fügt weiter zu, dass er sich überzeugt habe, dass in denjenigen Fällen, in welchen der krankhafte Zustand im Rachen und im Kehlkopfe deutlich ausgesprochen ist, ein intrauterines Leiden vorliege. In diesen, so schön von Seiler beschriebenen Fällen, meint Oppenheimer, findet sich eine eigenthümliche, rothbläuliche Verfärbung der Mucosa, die sich mit dem Lichte des herbstlichen Sonnenuntergangs vergleichen lässt, die Stimmlippen zeigen ein schmutziges Aussehen, sind entspannt und verursachen während der Bildung niedriger Laute starkes Reiben. Die diesem Krankheitszustande sich anschliessenden Erscheinungen treten in Gestalt eines

---

1) C. Schröder, Berl. klin. Wochenschr. 1879.

2) Chrobak, Wiener med. Presse. 1869. No. 2.

3) Kehrer, Beitrag zur klin. und exper. Geb. und Gynäk. Bd. II. Heft 3. Giessen 1887.

4) Sïelski, Centralbl. f. Gynäk. 1888. S. 695.

5) Seymour Oppenheimer, Relations entre les organes de la femme et les affections du Larynx. 1900. Janvier.

6) Seiler, Diseases of Nose and Throat. (Citirt von Oppenheimer).

leichten Hustens, Wärme oder Gefühl einer Trockenheit im Halse auf, und in vielen Fällen sollen in Folge der geistigen und körperlichen Anstrengung in unregelmässigen Zeitintervallen Athembeschwerden zum Vorschein kommen.

Die im Verlaufe von krankhaften Störungen des Genitalapparates und unter dessen Einfluss beobachteten Kehlkopfleiden haben eine doppelte Herkunft.

I. In den Circulationsstörungen, die in den oberen Luftwegen eine ganze Reihe krankhafter Vorgänge hervorrufen, wie gewöhnliche Hyperämie der Schleimhaut, manchmal stürmische, acute oder chronische Entzündungszustände des Larynx, nicht selten Blutungen in den oberflächlichen Schichten der Schleimhaut oder die tiefer in das Gewebe gehenden, am seltensten freie Blutungen von irgend einer Bedeutung.

II. Bedeutend häufiger treten Störungen, die in Folge von Erkrankungen des Genitalapparats im Nervensystem entstehen und mannigfaltige krankhafte Vorgänge nervöser Natur im Larynx erzeugen, auf.

Die so zahlreich angegebenen nervösen Larynxstörungen seitens der sensiblen Nerven (Hyperästhesia) oder der motorischen: Spasmus Glottidis, Lähmungen einzelner Kehlkopfmuskeln entstehen auf reflectorischem Wege in Folge der gesteigerten Reizbarkeit des Nervensystems. Wenn diese sich schon während der physiologischen Thätigkeit der Geschlechtsorgane geltend macht, umsomehr muss sie sich bei pathologischen Zuständen des Geschlechtsapparates vermehren. Einzelne Beobachter, wie Oppenheim, bemühen sich, den Weg anzugeben, auf welchem die in den Geschlechtsorganen entstandenen Reize zum Larynx gelangen. Dieser Weg ist ein doppelter: 1. durch die Blutbahn, 2. vermittelst des Nervenapparates und zwar des Sympathicus und der vasomotorischen Ganglien. Der Uterusreiz wird ursprünglich auf den Plexus hypogastricus, der bei Frauen in unmittelbarer Verbindung mit den Beckenorganen steht, übertragen, von da aus wird derselbe reflectorisch dem Plexus solaris s. coeliacus mitgetheilt. Die Fasern dieses Plexus vereinigen sich mit denen des Nervus pneumogastricus (Vagus). Durch die motorischen Vagusfasern, die meistentheils vom Accessorius stammen, und die durch den Laryngeus inferior in directer Verbindung zum Larynx stehen, erreicht endlich der Reiz den Larynx, in dem er sich in Gestalt der mannigfaltigsten Störungen kund giebt. Dass die Durchneidung der Nervi reccurentes vollständige Aphonie hervorruft, gilt als eine wohlbekannte Thatsache.

Andererseits finden sich zwischen den Sympathicusfasern Nervenäste, die zum Oesophagus, zur Glandula thyroidea und Larynx gelangen, die den Blutgehalt controliren und die Blutgefässwände in nöthiger Spannung halten, es sind das die vasomotorischen Nerven. Ausser diesen, in den oberen Sympathicus-Geflechten sich befindenden Nervenfasern, sind auch am unteren Theile des Sympathicus Nervenstämmchen vorhanden, die speciell für den Uterus und die Ovarien bestimmt sind. Durch den Reiz dieser Nervenfasern wird die Thätigkeit der in Rede stehenden Organe (Uterus, Larynx) gesteigert und gleichzeitig durch Contraction der Blutgefässe ihr

Blutgehalt vermindert. Die Durchschneidung dieser Nervenäste erzeugt eine Erweiterung der Blutgefässe und im. Gefolge deren Ernährungs- und Circulationsstörungen in beiden Organen. Der nervöse Reiz seitens des Uterus und der Ovarien kann schliesslich in doppelter Weise Larynxstörungen zu Stande bringen: 1. durch Excitation auf reflectorischem Wege vermittelst des Nervus vagus und der Nervenäste des Sympathicus den Laryngeus inferior und 2. durch Reiz der vasomotorischen Nerven. Es scheint, sagt Oppenheimer, dass in den meisten Fällen die beiden angegebenen Entstehungswege in Betracht kommen und ausser Stimmlosigkeit Anaemie der Larynxmucosa erzeugen. Den genaueren Angaben der nervösen Larynxvorgänge im Verlaufe von Uterusleiden und den ausführlichen Hervorhebungen, betreffs der Erscheinungen in den oberen Luftwegen während der physiologischen Function des Uterus in den Menses und im Climacterium gegenüber, muss die ausserordentliche Seltenheit derjenigen Fälle, in denen der causale Zusammenhang zwischen der Gravidität mit den Larynxerscheinungen nachgewiesen worden ist, besonders betont werden. Trotz der fleissigsten Nachforschungen in der mir zugänglichen Literatur gelang es mir kaum, einige entsprechende Beobachtungen herauszufinden, auch lieferten mir die neuesten gynäcologischen und die geburtshülflichen Compendien nur sehr wenige und oberflächliche Bemerkungen in dieser Richtung. Wenn wir auch der Ansicht, die Kehlkopfstörungen treten während der Schwangerschaft bedeutend seltener, als bei den Uterusleiden auf, gewissermaassen zustimmen, so ist damit der Gegenstand noch nicht erledigt. Es ist wohl kaum denkbar, dass die Gravidität, die für eine so lange Zeit die Hauptfunction des Uterus umwandelt, die Störungen im Stoffumsatze, im Blutchemismus und in der Circulation hervorruft, während dieser Dauer die wichtigsten Organe wie das Herz, die Leber, die Nieren, die Lungen manchmal stark ergriffen sind und das Nervensystem eine beständige und gesteigerte Reizbarkeit aufweist — die Function des Larynx in so geringem Grade unbeeinträchtigt lassen sollte. Schon diejenige Thatsache, dass manchmal Frauen mit einer Ante- und Retroflexio uteri, bei welchen Leiden die Larynxstörungen so häufig beobachtet worden sind, gravid werden, weist darauf hin, dass die Larynxerkrankungen während der Gravidität häufiger wie das bis jetzt angenommen wird, vorkommen. Wenn wir schon während der Menstruation eine Beeinflussung der Psyche in mannigfacher Weise auftreten sehen und in manchen Fällen eine früher scheinbar normale Frau durch die Menstruation in einen psychisch derart abnormen Zustand versetzt wird, dass man von einer Menstrualpsychose sprechen kann[1]), wenn ferner, wie Krafft-Ebing[2]) annimmt, das Seelenleben des Weibes während der Menses vollkommen unbeeinflusst wohl nie

1) Prof. Friedrich Schauta, Lehrb. der gesammten Gynäkologie. 1896. S. 647.

2) Krafft-Ebing, Die Bedeutung der Menstruation für das Zustandekommen geistig unfreier Zustände. Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. 10.

bleibt, so ist es unmöglich, dass die Schwangerschaft und das Puerperium so harmlos sich gegen das Nevensystem der Frau benehme. Schauta giebt an, dass etwa 10 pCt. aller Psychosen bei Frauen auf den puerperalen Zustand zurückzuführen sind, und dass die bereits vor der Conception vorhandenen Geistesstörungen durch die Schwangerschaft und Geburt in der Regel auf das ungünstigste beeinflusst werden[1]). Wenn wir noch an dieser Stelle erwähnen, dass die Schwangerschaft infolge der gesteigerten Reizbarkeit des Nervensystems in manchen Fällen reflectorisch nervöse Störungen, in anderen durch die Vorgänge der Gravidität im Körper entstandene Toxine, die auf die Zellen des Rückenmarkes lädirend einwirken, degenerative Vorgänge am Nervensysteme (Neuritis gravidarum[2]), die, wie wir noch sehen werden, auf die Nervenstämme des Larynx sich manchmal erstrecken können, hervorzurufen im Stande ist, so müssen wir zum Schluss gelangen, dass der Einfluss der Gravidität auf das Zustandekommen der Kehlkopferkrankungen bis jetzt noch nicht genügend gewürdigt worden ist.

Diese Thatsache ist theilweise vielleicht dadurch zu erklären, dass die schwangeren Frauen, ebenso wie ihre Umgebung, einigen Krankheitsstörungen, wie z. B. dem milderen Larynxleiden, nicht viel Aufmerksamkeit schenken, dass sie dieselben als normale, der Gravidität eigenthümliche Erscheinungen ansehen, und dass sie die Ueberzeugung hegen, was auch in den meisten Fällen die Praxis bestätigt, ihr Leiden werde, nach der Entbindung, gänzlich schwinden. Auf diese Weise kommen viele nervöse Störungen, wie Entzündungszustände der Larynxschleimhaut, die während der Schwangerschaft zweifellos bestehen, nur selten zur Beobachtung. Nur eine gewisse Anzahl von Fällen, in denen Larynxödem, Erscheinungen der Glottisverengerung und einer Laryngitis haemorrhagica, die in Folge von heftigem Husten, Absonderung flüssigen Blutes, den kranken Frauen die Furcht einer sich entwickelnden Tuberkulose einflössen, gelangen zur Untersuchung. Diese schwereren krankhaften Larynxstörungen, stellen sich gewöhnlich in der letzten Schwangerschaftsperiode ein, und da der Gedanke an die herannahende Entbindung vollständig das Gemüth der Frauen beherrscht, so wird von diesen die Kur meistentheils unterbrochen und die Behandlung bis auf die Zeit nach Vollendung der Geburt, verschoben. Von diesem Momente ab zeigen jedoch die Larynxstörungen die Neigung zur Selbstheilung.

In der Schwangerschaft, wie auch während der physiologischen Thätigkeit, oder der krankhaften Störungen in den Sexualorganen, treten die Kehlkopfaffectionen in doppelter Gestalt auf: 1. als nervöse Krankheiten, 2. oder als Störungen, die ihre Quelle in den veränderten Circulationsbedingungen haben. Auf diesen beiden erwähnten Gebieten zeigen die in Rede stehenden Kehlkopfstörungen sehr mannigfaltige Schwankungen.

---

1) Schauta, ibidem. S. 648.

2) Kleinwächter, Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde. Die Schwangerschaft. Band 22. S. 123.

Manchmal sind das milde und leicht vorübergehende sensible oder motorische Störungen des Kehlkopfes, kleinere oder grössere Hyperämien der Schleimhaut, in anderen Fällen entstehen tiefere Veränderungen wie Paralysen einzelner Muskelgruppen, vollständige Recurrenslähmung, oder stürmisch verlaufende Entzündungszustände des Kehlkopfes und der Luftröhrenschleimhaut. Die nervösen Störungen und Entzündungszustände der Schleimhaut leichterer Intensität, entwickeln sich häufiger in den Frühstadien der Schwangerschaft, vermöge der gesteigerten Reizbarkeit des Nervensystems auf reflectorischem Wege, durch Vermittelung der Sympathicusganglien und der vasomotorischen Fasern, ähnlich, wie dies bei den Störungen der Geschlechtsorgane stattfindet. Zu dieser Zeit besteht noch kein Druck, welchen der vergrösserte Uterus auf die Nervenstämme und Blutgefässe des Beckens, ausübt und auf diesem Wege Neuralgien in unmittelbarer Nähe erzeugt. Auch dauert der Reiz zu kurze Zeit, als dass wir diesen verantwortlich machen könnten für die Entstehung einer Neuritis, welche sich zunächst auf das Lendenmark und von da auf immer höher liegende Querschnitte des Rückenmarks erstreckt, eine diffuse Entzündung des Rückenmarks hervorruft (Schröder), so dass zuletzt auch sehr weit vom Becken abliegende Nervengebiete in die Erkrankung mit eingezogen werden können, wie die Nervi intercostales, der Trigeminus etc.

Dieser Umstand erklärt gleichzeitig den Mangel an ernstere Störungen im Kreislaufe (Oedeme, Varicen, Blutungen aus den oberen Luftwegen, dem Magen etc.). Dagegen müssen wir diesem ätiologischen Momente in den späteren Schwangerschaftsstadien eine wichtige Rolle zumuthen, gleichzeitig bilden die tieferen Blutalterationen, die Störungen des Stoffumsatzes und des Nervensystems, welches, wie heutzutage angenommen wird, durch die Vorgänge der Gravidität im Körper entstehende Toxine, stark beeinflusst wird, einen Causalcomplex, der manchmal gewaltige nervöse und Circulationsstörungen in der Kehlkopfschleimhaut verursachen kann.

Zu dieser Aussage bevollmächtigt mich meine eigene Casuistik, wie auch einige entsprechende Beobachtungen, welche mir gelang, in der mir zugänglichen Literatur zu sammeln. Bevor ich zur Schilderung meiner eigenen Fälle schreite, halte ich es für angezeigt, im Gedächtniss des Lesers die sparsamen Thatsachen, welche in dieser Richtung in den allerletzten Zeiten erworben und nur sehr flüchtig in sämmtlichen, den Krankheiten der Geschlechtsorgane und des Kehlkopfes gewidmeten Lehrbüchern besprochen worden sind, wachzurufen. Diese Thatsachen beziehen sich auf die in beiden erwähnten Gebiete des Kreislaufs und die nervösen Störungen, wie auch Veränderungen, welche gestatten im geringen Maasse den Einfluss der Gravidität auf das Zustandekommen der Kehlkopfaffectionen aufzuklären. Trotzdem der wechselseitige Einfluss, den complicirende Leiden und Schwangerschaft auf einander ausüben, in den letzten Jahren Gegenstand mühevoller Forschung geworden ist, bleibt noch immer die Frage über die Beziehung der Kehlkopfleiden zur Gravidität offen. Da aber die Gravidität selbst, wie uns die neuesten Forschungen belehren,

zu den mannigfaltigsten krankhaften Störungen reichlich Veranlassung giebt, so möchte ich in dieser Arbeit den Einfluss, welchen die Gravidität auf das Zustandekommen einiger krankhaften Störungen im Kehlkopfe ausübt und welchen wir in vielen Fällen zweifellos bestätigen können, klarstellen. In der zahlreichen und mannigfaltigen Menge der krankhaften Störungen, die die Schwangerschaft begleiten, werden die Leiden des Kehlkopfes, als mildere und seltenere, fast beständig übersehen und sind nicht im Stande bis heutzutage die Aufmerksamkeit der Beobachter auf sich zu lenken.

I. Die nervösen Störungen, deren Entstehung gewissermassen dem unmittelbaren Einflusse der Schwangerschaft zugeschrieben wird, treten in verschiedener Gestalt auf. Die Chorea ist keine seltene Erkrankung in der Schwangerschaft (Buist).

Die Epilepsie wird eigenthümlicher Weise durch die Schwangerschaft in der Regel in ihrer Intensität abgeschwächt, und zwar in dem Maasse, dass meist die ganze Gravidität hindurch kein Anfall eintritt. (Beraud, Nerlinger, Tarnier etc.) Die Tetanie und der Ptyalismus stellen seltenere Complicationen der Schwangerschaft vor, das Nämliche gilt für den Reflexhusten und das Asthma, in einem Falle erkrankte eine Schwangere an Katalepsie und genas erst nach Geburt des reifen Kindes (Schoot). Die Hysterie wird durch die Schwangerschaft kaum beeinflusst, dagegen scheint in manchen Fällen das Auftreten des Morbus Basedowii von der Schwangerschaft abhängig zu sein. Häufig werden durch die Gravidität Erkrankungen der sensibilen und motorischen Nerven erzeugt (Neuritis gravidarum. Windschen, Elder, Solowiew, Reynold etc.). Es seien hier kurz erwähnt die Zahnschmerzen als einfache Neurosen ohne Caries des Zahnes, Störungen der Sensibilität in Form von subjectiven Parästhesien oder objectiv nachweisbaren Anästhesien, motorische Schwäche und vollständige Lähmung, am häufigsten der unteren Extremitäten. Alle diese Erscheinungen können ebenso wie die Muskelkrämpfe manchmal auf den ganzen Körper sich erstrecken (S. Eisenhart). Trotzdem angenommen wird, dass mehrere dieser Störungen bei langer Dauer sich auf die oberen Luftwege erstrecken können und daselbst Krämpfe in den Glottisschliessern oder Lähmung in den Glottiserweiterern hervorzurufen im Stande sind, sind diesbezügliche Fälle nur in sehr geringer Zahl beschrieben worden. Als Thatsache gilt, dass wir in vielen Fällen von Gravidität eine Steigerung der Riechempfindung (Hyperosmia) oder einen Zustand, in welchem Gerüche anders aufgefasst werden, als von den meisten Frauen, finden (Parosmia), ebenso häufig werden Störungen der Schmeckempfindung in der Schwangerschaft beobachtet und zwar die Parageusie, bei welcher der Geschmack anders empfunden wird wie gewöhnlich. Die Hyperästhesie der Schleimhaut entsteht manchmal auf reflectorischem Wege im Verlaufe eines Uterusleidens oder der Schwangerschaft in den oberen Luftwegen. Unsere Kenntnisse bezüglich der krampfartigen oder paralytischen Zustände der

Kehlkopfmuskeln sind recht sparsam. Aysagner[1]) hat bei einer Frau, die schon 5 normale Schwangerschaften durchgemacht hatte, im 3. Monate der 6. Gravidität erschwerte Athmung beobachtet, die im 5. Monate durch Lähmung beider Postici so hoch anwuchs, dass die Tracheotomie nothwendig wurde. Im 9. Monat musste unter gleichen Erscheinungen neuerdings die Tracheotomie ausgeführt werden. Im Jahre 1897 setzte Marcel Lermoyez[2]) in seiner Arbeit: „Des causes de Paralysies recurrentielles" die Frage über die Entstehung der Recurrenslähmung gründlich auseinander und sprach die Ansicht aus, dass die Infection im Wochenbette manchmal zur diffusen Neuritis führe (Polyneuritis), welche nach Eulenburg in doppelter Gestalt auftreten kann, als mildere, die sich auf die oberen Extremitäten erstreckt, und schwerere, die sich im ganzen Körper generalisirt, wobei gleichzeitig die Schädelnerven in Mitleidenschaft gezogen werden. Bei dieser letzten Krankheitsform werden manchmal die Nervi recurrentes mitafficirt. F. Danziger[3]), Kosakow, Sottas, Lunz beschrieben Fälle von Hemiplegia laryngis im Puerperium. In sämmtlichen obigen Fällen erlangten die wahren Stimmbänder nach einigen Monaten ihre normale Beweglichkeit. Oppenheimer bringt in seiner oben erwähnten Arbeit die Beschreibung eines Falles, in welchem eine 37jährige Sängerin, nachdem sie schwanger wurde, vollständig ihre Stimme verlor. 3 Wochen nach der Entbindung fand sich die Stimme wieder ein. In einer Beobachtung Lennox-Brown's[4]) stellte sich nervöser Kehlkopfhusten bei jeder Gravidität ein und zwar in einigen Tagen nach der Conception als Frühsymptom dieses Zustandes. Die erwähnte Frau war Mutter mehrerer Kinder und sobald sie Husten bekam, glaubte sie fest an ihre Schwangerschaft, ehe noch andere sichere Merkmale einer bestehenden Gravidität zum Vorschein kamen. In vielen Fällen, sagt Oppenheimer, tritt der Husten in der Gravidität als ein pünktliches Leiden auf, welches von keinen Erscheinungen seitens der Luftwege begleitet wird; indem das Leiden einem jeden medicinischen Verfahren trotzt und ungestört bis zur Entbindung fortdauert, verschwindet es gewöhnlich nach der Geburt ganz von selbst. Es wird behauptet, dass auch Glottiskrampf sich der Schwangerschaft anschliessen oder sogar unter ihrem Einfluss entwickeln kann, doch war ich nicht im Stande, derartige Beobachtungen in der Literatur aufzufinden.

Fügen wir dieser sparsamen Zahl noch einen Fall von doppelseitiger thyreo-arytaen. Lähmung, einen Fall von Posticuslähmung und 2 Fälle

---

1) Aysagner, P., Doppelseitige Posticuslähmung während der Schwangerschaft. Union med. 1885. No. 46.

2) M. Lermoyez, Bulletins et memoires de la société francaise d'otologie, de Laryngologie.

3) F. Danziger, Rachen- und Kehlkopfsymptome bei der Polyneuritis puerperalis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1896. p. 175.

4) Citirt bei Oppenheimer.

von Recurrensparalyse hinzu, die ich in der Schwangerschaft beobachtet habe und für deren Entstehung ich ausser der Gravidität keine anderen Gründe anzuführen in der Lage wäre, so haben wir fast Alles, was auf diesem Gebiete gewonnen wurde, gesammelt.

2. Die zweite, zahlreichere Categorie der Störungen im oberen Abschnitte der Luftwege während der Gravidität tritt in einer ganzen Reihe krankhafter Veränderungen der Schleimhaut hervor. Wir haben es hier mit Hyperämien verschiedener Intensität oder mit feineren Extravasaten, grösseren Blutungen, mit acuten und chronischen Entzündungszuständen, welche nicht selten gewaltige Abweichungen von normalen Befunden aufweisen, zu thun. Diese Veränderungen werden ausser der erwähnten Reizbarkeit der vasomotorischen Nerven in der Gravidität, welche auf reflectorischem Wege mildere Störungen zu verursachen im Stande sind, hauptsächlich durch die im Gesammtorganismus während der Gravidität geschaffenen Störungen hervorgerufen. In jüngster Zeit wird angenommen, dass die Schwangerschaft Alterationen des Stoffumsatzes und Blutchemismus veranlasst und dass dadurch eine Verlangsamung des Ernährungszustandes, welche sich im Ausbruche der Anämie, Glykosurie, Eklampsie und dergl. äussert, zu Stande kommt (Auvard). Rossi Doria glaubt, dass viele Krankheitserscheinungen, die in der Gravidität auftreten und die man dieser zuschreibt, Folgen von einer Autointoxication seien und zwar vom Magendarmkanale oder den Nieren her. In dem Verhalten des Blutes finden wir in der Gravidität eine Neigung zu Blutarmuth, Chlorose, manchmal Hydrämie, welche Zustände in Verbindung mit dem durch den schwangeren Uterus ausgeübten Drucke Oedeme des ganzen Körpers nicht selten hervorrufen. In sehr seltenen Fällen stellt sich eine perniciöse Anämie (Gusserow), oder die Leukämie (Cameron) ein. Einige Beobachter, wie Larcher, Ducrest, Jorissenne, Dreyzel behaupten, dass während der Gravidität eine Hypertrophie des Herzens eintrete, doch wird diese Behauptung von Gerhardt und Anderen bekämpft. Die Pulsfrequenz ist nach Kehrer etwas erhöht, auch ist die Blutmenge, wie das die Untersuchungen von Spiegelberg und Gscheidlen an Hunden zeigten, in der Schwangerschaft grösser. Ein sehr häufiger Befund, besonders am Ende der Gravidität, sind die varicösen Ausdehnungen der Venen der unteren Extremitäten, verbunden zuweilen mit Hautödem.

Dass in der Gravidität katarrhalische Vorgänge und freie Blutungen aus der Mucosa der oberen Luftwege zu Stande kommen können, darüber finden wir Angaben in mehreren Handbüchern. Schauta sagt: „Krankheiten, welche mit Schwellung oder Oedem der Kehlkopfschleimhaut einhergehen, wie Polypen, perichondritische Processe, Laryngitis etc., können während der Schwangerschaft durch Steigerung der Schwellung und Stenose des Larynx zu suffocatorischen Anfällen führen. Im Jahre 1886 beschrieb Struebing[1]) einen Fall, in welchem eine Frau, die sich im letzten Monat

---

1) Struebing, Die Laryng. haemorrhagica. Wiesbaden 1886. Bergmann.

der Schwangerschaft befand, nach einer Erkältung an Heiserkeit und Husten erkrankte. Diesen Erscheinungen gesellten sich bald Athembeschwerden zu, welche allmählich anwuchsen und nach jeder Exspiration einiger Blutgerinnsel gänzlich sich verloren. Während der stattgefundenen Untersuchung fand Struebing ein ziemlich ausgesprochenes Oedem und diffuse Röthung der Kehlkopfschleimhaut. Beide wahren Stimmbänder zeigten sich vollständig von Blutkrusten bedeckt. Struebing fügt noch hinzu, dass er bei der zweiten Untersuchung auf dem vorderen Theile der Stimmlippen kleine dunkelbraune Pünktchen fand, welche nach seiner Meinung die Stellen bildeten, aus denen das Blut aussickerte. In seiner Arbeit erwähnt gleichzeitig Struebing drei andere Fälle, welche wir berücksichtigen müssen, die sich auf schwangere oder im Puerperium befindende Frauen beziehen. B. Fränkel[1]) sah bei einer Frau im 9. Monate der Gravidität derartige Athembeschwerden, dass man zur Tracheotomie schreiten wollte. Die Untersuchung lieferte folgenden Befund: Diffuse Schwellung der Kehlkopfschleimhaut, auf den freien Rändern der Stimmlippen und der hinteren Larynxwand fanden sich Blutgerinnsel, nach deren Entfernung an verschiedenen Stellen der Schleimhaut blutige Pünktchen auftraten. Im Falle von Stepanow-Schultz[2]) erkrankte eine 40jährige Frau nach der Entbindung an einer Kehlkopfentzündung, der sich Hämoptoe zugesellte. Patientin spie gewöhnlich früh Morgens Blut, unmittelbar nach starkem Husten, doch war derselbe nicht intensiv und zeichnete sich durch grosse Milde aus. Ausser diesem genau beschriebenen Falle erwähnt noch Struebing einige Beobachter, welche Gelegenheit hatten, die Lar. hämorr. zu sehen, wie Navratil, Lewin, Semeleder, Tobold, Mandl u. A. Gestützt auf die von ihm angeführte Statistik gelangt nun Struebing zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Alle Fälle von Lar. haemorr. betrafen Frauen.

2. In 2 Fällen entstand das Leiden im letzten Monat der Gravidität, in einem Falle kurz nach der Entbindung.

3. Erkrankt eine Person, die schon einmal die Lar. haemorr. durchgemacht hatte, zum zweiten Male am Larynx, so treten gewöhnlich, wie Stepanow (l. c.) annimmt, Blutextravasate auf.

4. Blutextravasate können bei leichtem Husten entstehen.

5. Dieselben entwickeln sich manchmal ohne Vorhandensein von Husten, Würgen, Erbrechen, Singen etc.

In meiner, im Jahre 1890 ausgeführten Arbeit über die „Lar. haemorr.“[3]) habe ich gestützt auf meine eigenen, wie auch auf die Fälle von M. J. Coome, Garrel, Lunz, Fawitzki etc., die Schlussfolgerungen

---

1) B. Fränkel, Berl. klin. Wochenschr. 1873. No. 2. S.-A.

2) Stepanow Schultz, Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1887. (Nach Struebing.)

3) L. Przedborski, Laryngitis haemorrhagica. Gazeta Lekarska. No. 25, 26. 1890. Semon's Centralbl. f. Laryng. VII. 1890/91. No. 12. S. 623.

von Struebing einer eingeheuden Besprechung unterzogen und bemühte mich zu beweisen, dass sie sämmtlich keiner strengeren Kritik standhalten. Ich zeigte damals, dass die Ansicht Struebing's, die Lar. haemorr. trete ausschliesslich bei Frauen auf, falsch wäre, da diese Krankheitsform auch bei Männern häufig aufzutreten pflegt. Ferner bemerkte ich dann, dass die Gründe, welche von Struebing dafür ins Feld geführt wurden, um aus dem erwähnten Leiden eine neue Krankheitsform zu bilden und zwar: das Ausbleiben von Störungen im Gesammtorganismus, welche Blutungen leicht begünstigen können, wie Scorbut, Purpura haemorrhagica, Chlorose, Leukämie, ferner das Fehlen von Ulcerationsprocessen, Gewebszerfall, Traumen des Larynx und starker Anstrengungen nach Hustenstössen, Erbrechen, Singen, Schreien etc., dass alle diese Momente keine entsprechende Beweiskraft besitzen, umsomehr als Struebing das Zustandekommen der Lar. haemorr. unbekannten, anatomischen Veränderungen zuschreibt, Vorgänge, die in den Wänden der Blutgefässe in erhöhter Zerreissbarkeit (Rhexis) oder gesteigerter Diapedesis bestehen.

Diese Ansicht wurde energisch bekämpft von vielen erfahrenen Laryngologen wie Gottstein, Morel Mackenzie und Schrötter. M. Schmidt betrachtet die Lar. haemorr. als eine besondere Art des chronischen trockenen Katarrhs, der sich mit grösserer Intensität abspielt und im Gefolge von heftiger Ueberanstrengung der Stimme und starken Hustenstössen kleinere Blutextravasate hervorruft. Gottstein[1]) hält die Lar. haemorr. für trockenen Kehlkopfkatarrh, im Verlaufe dessen die Absonderung leicht in harte Partikelchen eintrocknet, dieselben haften fest an der Schleimhaut, erzeugen permanenten Reiz und nachdem sie sich durch Husten losreissen, bewirken sie kleinere oder grössere Blutextravasate. Dieser Meinung schliesst sich auch M. Schmidt in der letzten Auflage seines citirten Werkes an und betont, dass Erscheinungen eines gleichzeitig bestehenden Katarrhs der Nasenrachenhöhle existiren. Schrötter behauptet, dass leichte Blutungen in den oberflächlichsten Schichten der Schleimhaut im Larynx durchaus nicht selten vorkommen, man findet sie im Gefolge von starken Hustenstössen, bei übergrosser Anstrengung, wie beim Schreien und Singen. Freie Blutungen von irgend einer Bedeutnng sind im Larynx sehr selten. Aus seinem reichen Beobachtungsmateriale erwähnt Schrötter[2]) einen Fall, in welchem bei einem 34jährigen, sonst vollkommen gesunden Manne aus den stark katarrhalisch geschwellten Stimmbändern er das Blut habe hervorsickern sehen. Auch Chiari[3]) bemerkt, dass freie Blutungen im Kehlkopfe zu den seltensten Befunden gehören. Im Laufe von 3 Jahren sah Chiari unter 2027 Kranken nur in

1) Gottstein, Die Krankheiten des Kehlkopfes. II. Ausg. 1881.

2) L. Schrötter, Jahresbericht f. Laryngologie an der Wiener Universität 1871.

3) O. Chiari, Erfahrungen auf dem Gebiete der Hals- und Nasenkrankheiten. 1887.

einem einzigen Falle feinere Blutergüsse auf dem wahren Stimmbande. In diesem Falle, sagt Chiari, standen die Blutextravasate in keinem Zusammenhange zu irgend einer Störung des Gesammtorganismus, hingen auch nicht von einem Einrisse der Schleimhaut ab, der durch Lossreissung des trockenen, fest anhaftenden Secretes durch den Husten, wie das von M. Schmidt und Gottstein angegeben wird, entstanden wäre.

Wie wir sehen, hat die Klinik das letzte Wort über die Selbständigkeit der Lar. haemorr. noch nicht gesprochen. Noch weniger wurde das Leiden durch anatomisch-pathologischen Befund beleuchtet. In dieser Richtung besitzen wir eine einzige Beobachtung von A. P. Fawitzki[1]) aus Petersburg. In seinem Vortrage über die Lar. haemorr. giebt F. als erster die anatomischen Befunde an, die auf dem Sectionstische bei der Lar. haemorr. sich vorfanden. Ein 48jähriger, an Lebercirrhose, Atheromatose der Blutgefässe und Dilatation der Herzkammern leidender Mann erkrankte an Lar. haemorr. und starb bald danach. Während der Section wurde folgender Befund bestätigt: eine diffuse Röthung und Schwellung der Larynxmucosa, auf der Schleimhaut des linken Santorini'schen Knorpels, auf der Epiglottis und im interarytänoidalen Raume fanden sich Blutgerinnsel im submucösen Gewebe. Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine starke Hyperämie der arteriellen Gefässe, Erweiterung der Venen und der Capillaren, einzelne Venen näherten sich fast vollständig den Epithelialschichten. An manchen Stellen fanden sich an den Blutgefässwänden Gruppen rother Blutkörperchen, die wahrscheinlich aus den Blutgefässen ausgewandert sind. Trotzdem zerrissene oder geplatzte Gefässe von F. nicht aufgefunden worden waren, hält er es doch nicht für unmöglich, dass derartige Alterationen in den Blutgefässwänden zu Stande kommen könnten. Ungeachtet dieser sparsamen und nicht selten streitigen Ansichten, bewährt sich trotzdem aus rein praktischem Standpunkte der Name Laryng. haemorr. bis heut. Es geschieht dies deshalb, weil diese Krankheitsform manchmal von dem gewöhnlichen Kehlkopfkatarrh stark abweicht und in derartig stürmischer Weise wie auch unter ungewöhnlichen Bedingungen zum Vorschein kommt, dass sie eine nähere Berücksichtigung verdient. Nicht selten sind das die auftretenden Blutextravasate, der Husten und die Expectoration von flüssigem Blute, die hauptsächlich in Betracht kommen und die Kranken durch die Angst vor einer sich entwickelnden Tuberkulose stark beunruhigen. Die erwähnten Erscheinungen müssen den Patienten in richtiges Licht gesetzt werden, um sie vor unnützer Unruhe und Besorgniss zu bewahren.

In meiner oben angeführten Arbeit über Lar. haemorr. bemühte ich mich, die Bedeutung, die Struebing bei der Entstehung dieser Krankheitsform der Gravidität oder dem Puerperium zuzuschreiben suchte, zu vermindern, indem ich gleichzeitig angab, dass wir keine genügenden Anhalts-

1) A. P. Fawitski, Wratsch No. 48, 49, 50. 1888. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1889. No. 6. S. 121.

punkte besitzen, welche beweisen könnten, dass die in Rede stehenden Zustände besondere Bedingungen schaffen könnten, welche zur Lar. haemorr. prädisponiren. Diese Ansicht wurde unter dem Einflusse der letzten Untersuchungen, die sich auf Veränderungen im Organismus, bewirkt durch die Schwangerschaft, beziehen, wie auch unter dem Einflusse von 4 neuen Fällen, in welchen die Bedeutung der Gravidität für die Entstehung der Lar. haemorr. sich klar ausspricht, stark erschüttert. Die erwähnten Untersuchungen verbreiten neues Licht darüber, dass einigermaassen die dunklen und unbekannten Bedingungen einer gesteigerten Diapedesis und Rhexis der Blutgefässe zu erklären im Stande wären. Die Blutarmuth, Chlorose, manchmal die Leukämie, die in der Gravidität unter dem Einflusse der gestörten Ernährung und des veränderten Blutchemismus auftreten, üben eine ungünstige Wirkung auf die Wände der Blutgefässe und prädisponiren dieselben zu der erwähnten Alteration. Ferner bilden die gesteigerte Herzthätigkeit, die im Gefolge der anwachsenden Arbeit entsteht, theils von stärkerer Blutmenge in der Gravidität, theils von Hindernissen, die durch Druck des schwangeren Uterus kommen, einen Druck, welcher Anfangs nur auf die Blutgefässe des Beckens, allmälig aber auf sämmtliche Gefässe des Körpers ausgeübt wird, zuletzt noch der beständige Zufluss von Reizen, die reflectorisch vom Uterus aus den vasomotorischen Nerven zugeführt werden, rufen eine Reihe von Schädlichkeiten hervor, welche die Entstehung von Blutungen begünstigen, entstanden in Folge der gesteigerten Rhexis und Diapedesis der Blutgefässwände. In einem Falle, dessen Schilderung folgt, fand ich bei einer Schwangeren im neunten Monate eine diffuse Röthung der Larynxmucosa, auf vielen Stellen auf den Stimmlippen und Taschenbändern hafteten kleine Blutgerinnsel, auf dem linken Taschenbande fast in seiner Mitte sah ich einen runden, rothen Fleck von der Grösse eines Centimeters im Durchmesser, aus dem während der Ueberanstrengung der Stimme Blut tropfenweise hervorsickerte. Dieser Fleck entsprach wahrscheinlich einem zerissenen, feinen Blutgefässchen.

Wir finden häufig, sagt Morel Mackenzie[1]), passive capilläre Hyperämie als Folgeerscheinung der chronischen Laryngitis, wir sehen dann sehr feine, dunkle Gefässe am oberen Rande des Ventriculus Morgagni und der Epiglottis entlang ziehen. In schwereren Fällen sind die dilatirten Venen weniger regelmässig angeordnet und auch auf den Taschenbändern, Stimmbändern und der Schleimhaut der Giessbeckenknorpel zu sehen. Vielleicht können in der Gravidität, besonders aber in den letzten Monaten, in Folge der gestörten Ernährung der hyperämischen Blutgefässe und bei gleichzeitigem Bestehen von Bedingungen, die den Kehlkopf starken Ueberanstrengungen und traumatischen Insulten aussetzen, Husten, Erbrechen, Schreien etc., Blutungen im Kehlkopfe durch Einreissung oder Berstung feiner Gefässe entstehen.

1) Morel Mackenzie, Die Krankheiten des Halses und der Nase. Bd. I. 1880. S. 397.

b) Zweimal sah ich bei sonst gesunden Frauen in der Gravidität Erscheinungen des trocknen atrophischen Katarrhs der Luftröhre auftreten. Es fanden sich in beiden Fällen zahlreiche Krusten in der Trachea, die ihrem Aussehen nach an die Krusten bei der Rhinitis atrophicans erinnerten und das Leiden als Ozaena trachealis zu betrachten erlaubten. Bei beiden Kranken stellten sich in Folge der Verstopfung des subglottischen Raumes und des oberen Abschnittes der Luftröhre so intensive Suffucations-Erscheinungen ein, dass die zur Hülfe erschienenen Aerzte die Nothwendigkeit einer Tracheotomie-Ausführung ernst in Betracht zogen. Diesem Gegenstande schenkt M. Schmidt besondere Aufmerksamkeit, indem er behauptet, dass er schon mehrmals in Folge heftiger Erstickungsnoth in der Lage war, bei der Ozaena trachealis bei nicht Schwangeren eine Tracheotomie in Aussicht nehmen zu müssen, und obgleich es in allen Fällen gelang, die Krusten vorher zu entfernen, so glaubt doch Schmidt, dass man in solchen Fällen doch einmal zu der Operation gezwungen werden könnte. Die Krusten können bei dieser Krankheitsform stark riechen oder geruchlos sein. Die Ozaena trachealis finden wir häufig bei der Rhinitis atrophicans und bei der Nasopharyngitis sicca, demzufolge wird sie von Vielen nicht als selbstständiges Leiden, sondern als Theilerscheinung der Nasopharyngitis sicca betrachtet. Zweifellos aber giebt es Fälle, in denen das Leiden sich ausschliesslich im Kehlkopfe oder in der Trachea oder in beiden gleichzeitig vorfindet, wobei der Nasenrachenraum gänzlich gesund erscheint.

J. Molinié[1]) sagt in seinem Vortrage über den trockenen Katarrh des Kehlkopfes (De la laryngite sèche), dass die vielen Namen, welche wir zur Definition dieses Leidens gebrauchen, für den Gegenstand sprechen, dass man in dieser Hinsicht noch nicht zu voller Uebereinstimmung gelangt sei. Der Name „trockener Katarrh“ wird selten gebraucht, gewöhnlich begegnen wir dem Namen Pharyngo-laryngitis oder Rhino-pharyngolaryngitis, um zu zeigen, dass Vorgänge identischer Natur sich gleichzeitig in der Mucosa der Nase, des Nasenrachenraumes und des Kehlkopfes abspielen und um die Abhängigkeit der Veränderungen im Kehlkopfe von denen in der Nasenrachenhöhle zu zeigen. Andererseits wird von denen, die für die Selbstständigkeit dieser Krankheitsform plaidiren, der Name Ozaena trachealis oder Ozaena laryngo-trachealis vorgeschlagen. Erstere Meinung wird von der Majorität der Beobachter getheilt (Mackenzie, Moure, Lennox-Brown, Hope etc.). Trotz gleichzeitigen Zusammentreffens von Vorgängen im Kehlkopfe und in der Trachea mit identischen Erscheinungen in der Nasenrachenhöhle glaubt jedoch Molinié, dass Fälle vorkommen, in denen das Leiden ausschliesslich im Larynx und der Trachea sich entwickelt und den Nasenrachenraum vollständig frei lässt. Wenn das so häufig der Fall ist mit der Rhinitis atrophicans, die wir fast täglich als

---

1) J. Molinié (de Marseille), De la Laryngite sèche. Bulletins et Memoires de la Société Francaise d'Otologie, de Laryngologie et de Rhinologie. 1895. p. 145.

selbstständiges Leiden sehen, so ist diese Möglichkeit manchmal auch für den Kehlkopf und die Luftröhre nicht ausgeschlossen. Molinié berichtet über einen Fall, in welchem eine 44jährige Frau im Beginn des Climacteriums über Zusammenziehen des Kehlkopfes und heftige Hustenstösse klagte, die nach Expectoration einiger trockenen und harten Krusten für gewisse Zeit cessirten. M. fand im Kehlkopfe und im oberen Abschnitte der Luftröhre eine Menge grau-blutiger Krusten, die Nase und der Nasenrachenraum zeigten nichts Abnormes. Diese Beobachtung liefert einen Beweis für die Entstehungsmöglichkeit der für die Rhinitis atrophicans und den trockenen Katarrh der Nasenrachenhöhle eigenthümlichen Vorgänge ausschliesslich in der Mucosa des Larynx und der Trachea.

Es ist kaum begreiflich, dass die harten und stark an der Mucosa haftenden Krusten im Larynx und in der Trachea durch beständiges Herabfliessen und Eintrocknen der aus der Nase und Nasenrachenhöhle stammenden Absonderung sich ausbilden. Die Krusten haften an die Stellen, an welchen sie anliegen und wenn sich dieselben losreissen und ihre Lage ändern, so geschieht das auf keiner von der ursprünglichen Entstehungsstelle entfernten Ausdehnung. Vergleicht man den trocknen Larynxkatarrh mit der Ozaena trachealis, so ergeben sich viele gemeinschaftliche Merkmale. Das Sekret stellt bei beiden Krankheitsformen die nämliche Consistenz und Neigung zum Eintrocknen vor, und unterscheiden sich die entstandenen Krusten wenig von einander. Molinié theilt nicht die Meinung von Mouré, Lennox-Brown, Lacoaret, die beide Krankheitsformen als identisch betrachten, ungeachtet dessen, ob die erwähnten Krusten einen faden Geruch oder keinen besitzen. Gleichzeitig drängen die bacteriologischen Untersuchungen, die auch bei dem trockenen Larynxkatarrh die Loewenberg'schen Bacillen nachgewiesen, zur Annahme, wie Molinié richtig betont, dass die Laryng. sicca und Ozaena trachealis eine gemeinschaftliche Abstammung besässen und dass beide nur Abarten einer und derselben Krankheit wären. Molinié gelangt in seinem Vortrage zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Die Laryngitis sicca tritt nicht selten als selbstständiges Leiden auf und steht in keinem Zusammenhange mit den Befunden in der Nase und Nasenrachenhöhle.

2. Sie bildet eine der Ozaena trachealis verwandte Krankheitsform.

3. Das Leiden ist bacteriellen Ursprungs, wahrscheinlich durch die Loewenberg'schen Kokken hervorgerufen.

4. Der fade Geruch bei dem atrophischen Katarrh hängt nicht ausschliesslich von den Loewenberg'schen Kokken ab, sondern er wird durch eine ganze Reihe bis heute unbekannter Ursachen erzeugt.

Ich berücksichtigte Molinié's Arbeit ausführlicher, da sie für die Möglichkeit der selbstständigen Ozaena trachealis Anhaltspunkte liefert und gleichzeitig beweist, dass das Leiden der sexuellen Organe manchmal die Entstehung des atrophischen Katarrhs begünstigt. In meinen 2 Fällen trat die Ozaena trachealis ebenfalls als selbstständiges Leiden auf, da ich

während der vorgenommenen Untersuchung ausser der bestehenden Gravidität keine krankhaften Störungen auffinden konnte. Bei beiden Frauen war das Leiden sehr hartnäckig und wurde von medicamentösen Mitteln nur wenig beeinflusst. Eine volle Genesung trat in einem Falle erst nach günstig stattgefundener Entbindung ein. Da wir fast keine entsprechenden Beobachtungen in der Literatur aufzufinden im Stande waren, lässt sich auch nichts Positives über den causalen Zusammenhang zwischen der Ozaena trachealis und der Gravidität sagen. Vielleicht schafft die Schwangerschaft, indem sie die Widerstandsfähigkeit des Körpers herabsetzt und dem Loewenberg'schen Bacillus das Eindringen und günstige Gedeihen im Organismus erleichtert, die unbekannte Ursache, welche bis heut als „conditio sine qua non" für die Entstehung der Ozaena trachealis gilt. Die venöse Hyperämie, die zu Entzündungszuständen im Larynx und der Trachea in der Schwangerschaft führt, der veränderte Blutchemismus, die herabgesetzte Ernährung in Folge der Alteration im Stoffumsatze der Blutgefässe bilden eine unerschöpfliche Quelle, aus welcher der Mucosa des Kehlkopfes und der Trachea flüssig-entzündliches Exsudat zugeführt wird. In manchen Fällen kann das Exsudat auch während der Gravidität, wie bei dem atrophischen Katarrh, aus flüssigem und zähem in hartes und trockenes sich umwandeln, das die Gestalt harter Krusten annimmt. Es geschieht das, wie heute angenommen wird, durch die Anwesenheit eines Stoffes in der Luft, besonders der trockenen Frühjahre, dessen Natur bis jetzt noch unbekannt ist. M. Schmidt vergleicht denselben mit dem „Siccativ", welchen die Maler den Farben beimischen, um diese zu schnellerem Austrocknen zu bringen.

c) Die bekannten Störungen in der Blutcirkulation und die nachgewiesene, in der Gravidität gesteigerte Reizbarkeit des Nervensystems erklären leicht die Entstehung der Lar. hypoglottica, anders Chorditis vocalis hypertrophica inferior genannt. Rauchfuss hat zuerst das Leiden beschrieben, Gerhardt bezeichnete es, als Erster, unter den oben angegebenen Namen. Das Leiden entwickelt sich hauptsächlich im subglottischen Raume, der vom Rande der Stimmlippen sich nach unten bis zu dem Beginn der Luftröhre, von dem ersten Trachealring an gerechnet, schliesst. Diese Gegend zeichnet sich durch lockeres, zu Schwellungen sehr geneigtes submucöses Bindegewebe aus und durch einen grossen Reichthum an acinösen Drüsen (M. Schmidt). Die Krankheit verläuft als acutes, häufiger als chronisches Leiden und bildet in Folge der von den Rändern der Stimmlippen und den lateralen Larynxwänden in den subglottischen Raum hineinragenden rothen und dicken Wülste, die das Tracheallumen verengern, grosse Gefahr für die Kranken. Die Suffocationsanfälle treten nicht selten so rasch in den Vordergrund, dass wir in diesen Fällen zur Vornahme der Tracheotomie vorbereitet sein müssen. Ob das Leiden auch in der Gravidität beobachtet worden ist, kann ich nicht genau sagen, doch wie ich mich auf Grund der mühsamsten Nachforschungen in der mir zugänglichen Literatur überzeugen konnte, ist dieser Gegenstand bis heute

noch nicht besprochen worden. Es ist das umso unbegreiflicher, wenn wir berücksichtigen, dass die in der Gravidität, im Kreislauf der oberen Abschnitte der Luftwege auftretenden Vorgänge und die oben erwähnte Neigung des submucösen Bindegewebes des subglottischen Raumes zu Schwellungen die ätiologischen Momente bilden, welche die Entstehung der Lar. hypoglottica sehr begünstigen. Diese Bedingungen sind während der Gravidität in der passiven Hyperämie der Schleimhaut und im fortwährenden Reizzuflusse. seitens des Uterus, vermittels der Recurrensfasern und vasomotorischen Zweige, nicht selten aber auch durch unmittelbaren Reiz des Kehlkopfes, durch Singen, Schreien, Erbrechen etc. gegeben. In meinen zwei Beobachtungen kam das Leiden in den letzten Tagen der Schwangerschaft bei sonst ganz gesunden Frauen zum Vorschein, verlief sehr stürmisch und hing in Folge des negativen Befundes, nach genauer Untersuchung der inneren Organe, ausschliesslich von der Gravidität ab.

In Erwägung der angeführten Thatsachen über die krankhaften Störungen des Larynx und der Trachea während der Gravidität sei hier kurz erwähnt, dass ich in der letzten Zeit einen Fall von hartnäckiger Heiserkeit beobachtete, die durch die Anwesenheit eines kleinen Kehlkopfpolypen zum Vorschein kam und dessen Entwickelung Patientin mit absoluter Sicherheit ihrer letzten Schwangerschaft zuschreibt. Patientin war niemals halskrank, verfügte immer über eine reine Stimme, die letzte Geburt war, im Vergleich mit den früheren, bedeutend schwerer, dauerte länger und wurde von heftiger Ueberanstrengung der Stimme begleitet. Vielleicht lässt sich dieser Befund durch den ungünstigen Einfluss, den die Anstrengung der Stimme auf die in Folge des chronischen Larynx verdickte Schleimhaut der Stimmlippe ausübte, gewissermaassen erklären. Jeden Zweifel in dieser Hinsicht wusste Patientin durch die Versicherung, dass ihre Stimme nur am Ende der Gravidität sich zu verschlimmern begann, dass sie niemals früher, obgleich sie nicht selten viel sprechen musste, heiser war, zu zerstreuen.

d) Die Gravidität erzeugt ausser den nervösen und Entzündungsstörungen im Larynx manchmal tiefere Vorgänge, die für den Körper die ominösesten Folgen herbeiführen können. Die Lungentuberculose, so meinte man früher, stehe während der Schwangerschaft still, doch haben neuere Forschungen (Lebert, Gaulard) das Irrige dieser Annahme erwiesen und gezeigt, dass das Leiden während der Schwangerschaft, mag es ererbt oder erworben sein, meist fortschreitet. Was die Kehlkopftuberculose betrifft, so wird angenommen, dass dieselbe nur selten während der Gravidität auftritt (Dumont-Lenoir).[1]

Bisher sind nur sechs einschlägige Fälle bekannt. Primigravide werden davon eher befallen als Mehrgeschwängerte (Kleinwächter). In

1) Dumont-Lenoir, Schwangerschaft und Larynxtuberculose. Obstetr. 1897. No. 2. Centralbl. f. Gyn. 1897. S. 932. — Ueber das Auftreten von Larynxtub. während der Schwangerschaft. Centralbl. f. Gyn. 1898. S. 197.

den ersten Monaten der Schwangerschaft macht das Leiden keine raschen Fortschritte, dafür kommt es in den späteren nicht selten in Folge der Kohlensäureintoxication zur Frühgeburt und erleben die Schwangeren nur selten das Ende der normalen Gravidität. Ob die Schwangerschaft in gewissen Fällen zur Kehlkopftuberculose prädisponirt oder ob sie die schon im Anfangsstadium bestehende Tuberculose zum rascheren und stürmischeren Ausbruche drängt oder endlich allein den wichtigsten ätiologischen Factor für die Entstehung dieser ungünstigen Complication bildet, diese Fragen müssen bejahend beantwortet werden. Ich glaube, dass alle oben angeführten Eventualitäten manchmal in Betracht gezogen werden müssen, und obgleich die ersten zwei Möglichkeiten häufiger vorkommen, so müssen wir auch die letztere nicht unberücksichtigt lassen. In einem meiner Fälle erkrankte eine sonst gesunde, hereditär nicht belastete Frau in der Mitte ihrer zweiten Schwangerschaft an leichter Heiserkeit, der sie wenig Aufmerksamkeit schenkte. Am Ende des 9. Monats wurde die Heiserkeit stärker, es traten in Folge diffuser Kehlkopftuberculose schwere Athemnoth und Erscheinungen von Larynxstenose auf. Patientin machte zwar glücklich die Geburt durch, doch musste am 12. Tage des Wochenbettes in der Befürchtung, dass die Kranke nicht ersticke, die Tracheotomie ausgeführt werden.

Nach diesen allgemeinen Betrachtungen gehe ich zur Schilderung der Larynxstörungen, die von mir in der Schwangerschaft und unter ihrer unmittelbaren Einwirkung beobachtet sind, über. Von den nervösen Störungen sah ich beiderseitige Lähmung der Mm. thyreo-arytaenoid.; einseitige Paralyse des rechten Glottiserweiterers und 2 mal eine vollständige Recurrensparalyse. In der Reihe der Entzündungszustände des Larynx rief die Schwangerschaft am häufigsten, in 4 Fällen die Laryng. hämorrh., 2 mal die Laryngitis hypogottica 2 mal die Ozaena trachealis und laryngealis, in einem Falle die Entstehung eines Schleimpolypen an der Stimmlippe hervor. In einem Falle endlich begünstigte die Gravidität die Entstehung der Kehlkopftuberculose, der auch Lungentuberculose folgte.

I. Beobachtung. Paral. Mm. thyreo-arytaen. duplex.

Sand, 27 Jahre alt, ist wohlgenährt und stammt aus gesunder Familie. Innere Organe gesund, Hysterie und Neurasthenie fehlen. Sand ist zum ersten Male schwanger, im 5 Mon. Pat. sah ich das erste Mal im April 1896. Sand klagt seit 2 Monaten über Husten und Heiserkeit. Während der stattgefundenen Untersuchung fand ich an den freien Rändern beider Stimmlippen halbmondförmige Excavationen, die Glottis erschien während der Phonation oval, die Schleimhaut des Larynx normal verfärbt. Pat. wurde von mir während einiger Zeit mit Electricität behandelt, doch konnte weder die äussere, noch die endolaryngeale Anwendung des Inductionsstromes eine dauernde Besserung Pat. verschaffen. Die durch die Electrisation erzielte Besserung hielt gewöhnlich eine Stunde an, bewirkte eine Stimmverbesserung, welche jedoch rasch schwand. Pat. versichert, sie habe niemals an einer Halskrankheit gelitten und besass immer eine reine Stimme. Da Pat. keinen wesentlichen Erfolg weder von der electrischen Be-



handlung, noch von anderen Hülfsmitteln erlangte, unterbrach sie vollständig die Kur. Pat. stellte sich wieder bei mir im Januar vor, während der vorgenommenen Untersuchung zeigte sich das Kehlkopfbild unverändert. Da ich einen Zusammenhang zwischen dem Kehlkopfleiden und der Gravidität vermuthete, so sagte ich Pat., sie möge ihre Krankheit geduldig ertragen und versicherte ihr, dass die Larynxstörung wahrscheinlich mit der Entbindung gänzlich schwinden werde.

II. Beobachtung. Paral. Mm. crico-arytaen. dextri.

Charzcz. M., 28 Jahre alt, ist zum zweiten Male schwanger im 7. Monate. Ch. ist gut entwickelt, behauptet, nie krank gewesen zu seine, Erscheinungen von Hysterie und Neurasthenie fehlen. Pat. suchte bei mir um Hülfe nach zum ersten Male im August 1897 wegen geringgradiger Heiserkeit und Athembeschwerden, die nach jeder körperlichen Anstrengung sich besonders geltend machten. Während der vorgenommenen Untersuchung fand ich Folgendes: Während der Respiration verbleibt das rechte wahre Stimmband in der Mittelstellung und ist wie der rechte Aryknorpel unbeweglich. Die Glottis zeigt die Gestalt eines rechtwinkligen, ungleichseitigen Dreiecks, dessen Hypothenuse die linke Stimmlippe bildet, das rechte Stimmband scheint kürzer und die Spitze der Proc. voc. an der rechten Seite weiter nach vorn gerückt zu sein, als an der linken. Pat. sah ich mehrmals, und war ich demzufolge in der Lage, das angegebene Larynxbild stets zu beobachten. Da die Respirationsstörungen keinen stürmischen Verlauf zeigten und die von mir angewandten Mittel wie auch der Inductionsstrom auf das Leiden keinen Einfluss auszuüben vermochten, so entzog sich Pat. nach vierwöchentlicher Kur meiner Behandlung. Ende December sah ich Pat. wieder, diesmal von derselben eingeladen, ihrer an Halsleiden erkrankten Tochter Hülfe zu leisten. Bei genauer Nachfrage über den weiteren Verlauf ihrer Kehlkopfstörung erfuhr ich, dass Ch. schon seit einigen Wochen sich wohl fühle und dass die beschriebenen Larynxsymptome in einigen Tagen nach ihrer Entbindung sich gänzlich verloren. Während der stattgefundenen Untersuchung zeigte der Larynx ein normales Bild und das rechte Stimmband vollständig freie Beweglichkeit.

III. Beobachtung. Paral. nervi recurrentis dextri.

Krak. B., 35 Jahre alt, hat schon 5 Geburten durchgemacht, befindet sich im 9. Monate ihrer 6. Schwangerschaft. Kr. ist gut genährt, war immer gesund, ihre früheren Schwangerschaften verliefen glücklich und normal. Pat. besuchte mich zum ersten Male im April 1898. Kr. klagt über Husten, Kitzelgefühl im Halse und von Zeit zu Zeit auftretende Athemnoth. Die Stimme ist schwach, doch klar. Die Untersuchung sämmtlicher innerer Organe lieferte einen negativen Befund, im Kehlkopfe fand ich folgendes Bild: Die rechte Stimmlippe erscheint in Kadaverstellung und ist beim Athmen und Phoniren vollständig unbeweglich, während der Phonation überschreitet die linke Stimmlippe die Mittellinie, wobei eine Kreuzung der Aryknorpel entsteht und der linke Aryknorpel vor den rechten tritt. Während des Sprechens der Pat. fühlen wir aussen an der rechten Larynxhälfte eine abgeschwächte Stimmvibration (Gerhardt). Herz und Lunge erwiesen sich gesund, auch fehlten Erscheinungen, die mich einen anhaltenden Druck auf den Recurrens anzunehmen bewogen hätten. Der negative Befund der Untersuchung, die Abwesenheit von hysterischen Erscheinungen oder nervöser Disposition, ferner die vollständige Machtlosigkeit des electrischen Stromes und anderer medicinischen Mittel sprachen in diesem Falle für die Abhängigkeit der

Recurrensparalyse von der Gravidität. Am 24. April machte Pat. glücklich die Geburt durch. Im Beginne des Puerperiums hielten die Erscheinungen der Recurrensparalyse ungestört an, allmälig jedoch wechselte sich das Kehlkopfbild, die rechte Larynxhälfte gewann ihre normale Beweglichkeit, so dass ich während der letzten, am Anfange Juni 1898 stattgefundenen Untersuchung im Larynx nichts Abnormes mehr finden konnte.

IV. Beobachtung. Paralysis nervi recurrentis sinistri.

Kaft., 32 Jahre alt, befindet sich im 8. Monate der 7. Gravidität. K. ist gut genährt und entwickelt, will immer gesund gewesen sein. Hysterie oder Nervosität fehlen, innere Organe normal. Pat. verspürt seit 11 Tagen Kratzen im Halse, hustet, ist heiser und athmet mitunter schwer. Die vorgenommene Kehlkopfuntersuchung gab Erscheinungen einer bestehenden linken Recurrensparalyse. Pat. sah ich zum ersten Male am 13. August 1896. Die mehrmalige Anwendung des electrischen Stromes blieb ohne jeden Einfluss auf das Larynxleiden. In den früheren Schwangerschaften hatte Kaft. keine Kehlkopfstörungen. Die Recurrensparalyse hielt bei K. bis zum Ende der Schwangerschaft und des Puerperiums an und schwand ohne jede ärztliche Intervention, wie ich mich persönlich Anfangs November 1896 während der vorgenommenen Untersuchung, die ein normales Bild im Kehlkopfe erblicken liess, überzeugen konnte.

V. Beobachtung. Laryngitis haemorrhagica.

Ch. Cec., 22 Jahre alt, ist zum dritten Male schwanger und befindet sich in den letzten Tagen der Gravidität. C. ist vollständig gesund, wohl genährt und soll nie krank gewesen sein. Hysterie und Nervosität fehlen. C. als Besitzerin eines kleinen Laden muss häufig und viel sprechen, ihre ersten 2 Schwangerschaften verliefen normal. Seit 2 Wochen klagt C. über Trockenheit im Halse, heftigen und beständigen Husten und Athemnoth, Pat. wirft mit dem Husten häufig flüssiges Blut aus, und enthält das Sputum fast immer feine Blutstreifen und Gerinnsel. Während der am 18. Dezember 1896 stattgefundenen Untersuchung fand ich Herz, Lunge und die übrigen Organe gesund, die Larynxmucosa zeigte eine diffuse Röthung, an beiden Stimmlippen und Taschenbändern entdeckte ich mehrere kleine Blutgerinnsel. Ich empfahl Ruhe, Einathmungen einer zweiprocentigen Lösung von Zincum sulfuricum, intern Codeinpulver. Am 20. December zeigte eine neue Untersuchung folgendes Bild: Röthung der Larynxmucosa, am deutlichsten am linken Taschenbande ausgesprochen. An beiden Stimmlippen und im interarytaenoidalen Raume findet sich eine Menge blutiger Gerinnsel, die stark an die Schleimhaut haften, am linken Taschenbande sieht man ausser wenigen, kleinen Blutgerinnseln fast in der Mitte einen runden, dunklen, etwa einen Centimeter im Durchmesser grossen Fleck, aus dem während des Hustens und Anstrengung der Stimme Blut tropfenweise hervorsickert. Die Schleimhaut bietet ein buntes und eigenthümliches Aussehen. Pat. klagt über heftigen Schmerz im Halse und ist in Folge der blutigen Absonderung sehr niedergeschlagen. Die Lungenuntersuchung gab einen negativen Befund.

Ich verordnete Pat. Ruhe, Einathmungen einer dreiprocentigen Liq. sesquichl.-Lösung, Eisumschläge auf den Hals, innerlich Morphiumpulver. Am 25. December fand ich den Zustand besser, C. hustet weniger, die Schwellung der Larynxmucosa hat abgenommen, Blutgerinnsel finden sich in sehr geringer Menge, an der Stelle des Fleckes am linken Taschenbande tritt ein grösseres Blutgerinnsel hervor. Die

Stimme ist klarer, das Blutspucken hat sich bereits verloren, im abgesonderten Schleime zeigen sich weit seltener kleine Blutstreifen und Gerinnsel. Am 3. Januar 1897 fand die Entbindung statt; die Geburt und das Wochenbett verliefen günstig. Am 10. Februar konnte ich im Kehlkopfe nichts Abnormes entdecken. Pat. giebt an, sie fühle sich seit 3 Wochen ganz wohl, ihr Husten schwand, im Sputum treten mehr keine Blutgerinnsel vor.

VI. Beobachtung. Laryngitis haemorrhagica.

Ch. Schwarz, 22 Jahre alt, consultirte mich am 10. Februar 1896 wegen Husten, Heiserkeit, Athemnoth und vollständiger Stimmlosigkeit, welche Erscheinungen sich nach Sch.'s Angaben in Folge einer Erkältung eingestellt haben sollen. Schw. ist gut entwickelt, befindet sich im 8. Monat der 2. Schwangerschaft, war immer gesund und ist nervös nicht belastet. Innere Organe gesund, die jetzigen Beschwerden bestehen seit 12 Tagen. Die Larynxmucosa ist angeschwollen und geröthet, besonders an der unteren Epiglotisfläche im interarytaen. Raume und an den Stimmlippen. Die Glottis ist in ihrer ganzen Länge von Blutgerinnsel ausgefüllt, die in den subchordalen Raum hineinragen. Dieser Befund erklärt die Aphonie und die Athembeschwerden bei Schw. Blutspucken fehlt, dagegen zeigen sich häufig im Sputum feine Blutgerinnsel, die sich nach Hustenstössen losreissen. Am 15. Febr. fand ich das Larynxbild unverändert, in der Glottis sind noch immer mehrere Blutgerinnsel zu sehen, die Athemnoth und der peinliche Husten haben an Intensität nichts verloren. Ich verordnete ein Expectorans und Einathmungen einer dreiprocentigen Alaunlösung. Am 18. Februar fand ich noch während der Untersuchung eine diffuse Röthung der Larynx und der Trachealschleimhaut, Blutgerinnsel fehlten, der Husten und die Athembeschwerden haben sich fast gänzlich verloren. Die Stimme findet sich wieder ein. Schw. sah ich das letzte Mal am 10. März, die Untersuchung liess am Kehlkopf Erscheinungen eines milden Katarrhs erkennen, subjectiv fühlt sich Pat. wohl.

VII. Beobachtung. Laryngitis haemorrhagica.

Jankl, 28 Jahre alt, ist das 5. Mal schwanger im 6. Monat, leidet seit vier Wochen an Husten, Heiserkeit und Athembeschwerden. Pat. sah ich zum ersten Mal am 1. Januar 1897. Die Absonderung ist sparsam, doch finden sich in derselben feine Blutgerinnsel und Blutstreifen. J. ist von guter Ernährung, erinnert sich nicht, je schwer krank gewesen zu sein. Die inneren Organe erwiesen sich während der Untersuchung gesund, nervöse Störungen fehlen. Der Kehlkopfspiegel lieferte folgenden Befund: Die Schleimhaut des Larynx ist stark geröthet und angeschwollen; an den freien Rändern und der unteren Oberfläche der Stimmlippen und in Spatium interarytaen. finden sich kleine, fest an die Schleimhaut haftende Blutgerinnsel, an einzelnen Stellen der Mucosa treten kleine, rothe Flecken vor, aus denen jedoch, trotz der Ueberanstrengung der Stimme, kein Blut hervorsickert. Während der früheren Schwangerschaften bestanden keine Larynxstörungen. Ruhe, Einathmungen einer zweiprocentigen Alaunlösung und Morphium intern brachten auch in diesem Falle fast volle Heilung. Der weitere Verlauf ist mir unbekannt.

VIII. Beobachtung. Laryngitis haemorrhagica.

A. Will, Fabrikarbeiterin, 22 Jahr alt, gut genährt und entwickelt, ist seit 6 Tagen krank. Will klagt über Halsschmeren, Heiserkeit und Athemnoth. Mit dem Husten sondert Pat. Sputum ab, in welchem beständig Gerinnsel und Blut-

streifen sich befinden, manchmal sieht die Absonderung dunkelroth aus. Will war immer gesund, ist nervös nicht belastet und befindet sich im 4. Monate der ersten Gravidität. Bei der ersten, am 15. December 1899 stattgefundenen Untersuchung fand ich eine Schwellung und Röthung der Larynxmucosa, die Stimmlippen sind von kleinen Blutgerinnseln bedeckt, welche in grosser Menge auch den subglottischen Raum ausfüllen. Die Blutgerinnsel sind dunkelroth, und erreichen manche von ihnen ziemlich grosse Dimensionen. Die Blutgerinnsel an den Stimmlippen haften nicht fest an die Schleimhaut, und nachdem sie vom Husten losgerissen worden waren, treten an ihre Stelle dunkle Fleckchen vor, die leicht bluten. Die inneren Organe zeigten bei der Untersuchung keine krankhaften Störungen. Die Athemnoth war von Anfang an so bedrohlich, dass der vor mir herbeigerufene Arzt der Umgebung die Nothwendigkeit einer Tracheotomie-Ausführung vorführte. Nach Anwendung der in diesen Fällen üblichen Mittel besserte sich der Zustand ein wenig, die Athembeschwerden nahmen ab, doch zeigten sich noch immer im Sputum feinere Blutgerinnsel. Am Ende December machte die Patientin in Folge ihrer schweren Arbeit eine Frühgeburt durch, der eine profuse Uterusblutung folgte. Am 25. Januar 1900 besuchte ich als Fabrikarzt die Patientin. Ich fand die W. sehr entkräftet und blutarm. Auf meine Frage, ob sie noch Halsschmerzen verspüre oder von Athembeschwerden heimgesucht wäre, bekam ich als Antwort die Versicherung, dass die erwähnten Erscheinungen kurz nach der Frühgeburt geschwunden seien. Während der vorgenommenen Untersuchung fand ich ausser einer gewissen Blässe der Mucosa nichts Abnormes im Kehlkopfe.

IX. Beobachtung. Laryngitis hypoglottica.

M. Lub., 38 Jahre alt, ist von guter Ernährung und Entwicklung, befindet sich im 9. Monat ihrer 8. Schwangerschaft. Die früheren Entbindungen und Wochenbette verliefen günstig. Patientin war immer gesund, die Untersuchung der inneren Organe liess auf nichts Krankhaftes schliessen. Patientin sah ich zum ersten Male am 20. Dec. 1897, sie klagt seit 4 Tagen über heftige Hustenanfälle, stürmische Suffocationsstörungen und Stimmlosigkeit. Lub. athmet schwer, das Einathmen ist von stürmischem Stenosengeräusch begleitet. Während der Untersuchung fand ich eine diffuse Röthung der Pharynx und Larynxmucosa, die Glottis ist bedeutend verengt, stellt eine schmale Spalte vor, die während der Respirationsbewegungen unverändert bleibt. Aus der unteren Fläche beider Stimmlippen und Seitenwände des Larynx ragten nach dem subglottischen Raum und oberen Abschnitte der Trachea 2 längliche, dicke rothe Wülste hinein. Beläge im Larynxinnern fehlten. Ich verordnete Eisumschläge, Ruhe und ein Derivans an die Kehlkopfgegend. Am 21. December stellten sich Geburtswehen ein und da sich die Athemnoth noch steigerte, so wurde ich von der Umgebung ersucht, bei der Pat. bis Ende der Geburt zu verbleiben. Lub. überstand die Entbindung glücklich. Die Entzündungserscheinungen im Larynx dauerten ungestört noch während der ersten 10 Tage im Wochenbette, allmälig jedoch wurden sie milder und schwanden gänzlich, ohne irgend welche medicinische Hülfe.

X. Beobachtung. Laryngitis hypoglottica.

Brand. L., 28 Jahre alt, gut entwickelt und wohl genährt, ist zum dritten Mal gravid, im 9. Monate. L. behauptet, sie wäre stets gesund gewesen, die früheren Geburten verliefen günstig. Pat. suchte bei mir Hülfe am 8. Mai 1897.

L. klagt über Trockenheit und Kitzeln im Halse, Husten und Athemnoth. Diese Störungen halten seit 8 Tagen an. Pat. athmet schwer, während jeder Inspiration ist ein deutliches Stenosengeräusch wahrnehmbar. Innere Organe gesund. Der Kehlkopfspiegel liess, wie im vorigen (IX.) Falle, eine Chord. voc. hyper. inferior und die Anwesenheit der oben geschilderten, die Glottis und den oberen Trachealabschnitt verengernden Wülste erkennen. Auf der Mucosa fanden sich weder Exulcerationsprocesse noch andere specifische Vorgänge, die nicht selten unter dieser Gestalt verlaufen (Tuberculose, Syphilis, Sklerom etc.). Trotzdem das Ergebniss der Untersuchung für die Nothwendigkeit einer Tracheotomie sprach, so beschloss ich jedoch wegen der weit vorgerückten Gravidität mich exspectativ zu verhalten. Ich bemühte mich, durch Eisumschläge, beruhigende Einathmungen, Einreibungen in der Larynxgegend (einer Mischung von Tct. Jodi, Gallarum aa) der Patientin Milderung zu verschaffen, was mir im gewissen Grade gelang. Im Verlauf einer Woche fand die Geburt unter bedrohlichen Umständen statt. Nach einigen Tagen begann der Zustand der Kranken sich zu bessern, die Suffocationsstörungen wurden milder und da ich Pat. häufig besuchte, konnte ich mich persönlich überzeugen, dass das Leiden bei L. ohne jede Cur sich allmälig verloren hatte. Während der am 1. Juni 1897 stattgefundenen Untersuchung zeigte der Kehlkopfspiegel einen normalen Befund.

XI. Beobachtung. Ozaena trachealis.

G. Cyp., 28 Jahre alt, von guter Ernährung und Entwickelung, ist zum 2. Mal schwanger, im 3. Monate. Cyp. stammt von gesunder Familie ab, war stets gesund gewesen und ist nervös nicht belastet. Ich wurde zu der Patientin am 18. Dec. 1899 Nachts 11 Uhr wegen heftiger Athemnoth und Erscheinungen von Larynxstenose gerufen. Cyp. fühlt sich seit einigen Tagen unwohl, hustet und wird immer mehr heiser. Das Leiden wurde von einem anderen Collegen als einfacher Larynxkatarrh aufgefasst, doch wurde in den letzten Tagen der Husten stürmischer und die Athemnoth sehr bedenklich. Innere Organe gesund. Die Mucosa der Rachen- und Larynxhöhle bietet nichts Abnormes; die Glottis ist mit trocknen, grauen Krusten, die in den subglottischen Raum und in die Trachea hineinragen, ausgefüllt, die Krusten besitzen einen faden Geruch, in der Nase und Nasenrachenhöhle zeigten sich die Verhältnisse normal. Pat. behauptet, sie habe nie Krusten ausgehustet. Dieser Befund, der die angegebenen Respirationsstörungen hinreichend erklärte, liess mich vom Luftröhrenschnitt Abstand nehmen und bewog mich, Zuflucht zu nehmen zu den bei der Rhinitis und Rhino-pharyngitis sicca üblichen Mitteln. Ich verordnete Einathmungen von Natr. bicarb. und Glycerin und ein Expectorans. Am 21. Dec. fand ich den Zustand besser, Athembeschwerden geringer, die Stenosenerscheinung ist verschwunden, die Zahl und Grösse der Krusten im Larynx und der Trachea ist kleiner, der Geruch der ausgeathmeten Luft ist nicht so übelriechend. Diesmal goss ich Pat. 3 volle Kehlkopfspritzen von einer 20 proc. Menthollösung in Olivenöl in die Trachea hinein und wiederholte dieses Verfahren noch einige Mal. Am 28. Dec. fand ich während der Untersuchung keine Krusten mehr, die Larynxmucosa zeigte eine blassrothe Verfärbung, kleine Blutgerinnsel oder Schleimhauteinrisse sind nicht zu sehen. Cyp. befindet sich wohl. Im Januar und Februar 1900 wiederholten sich in Folge neuer Krustenbildung in der Trachea die Suffocationsanfälle häufig, doch brachte die Erweichung derselben durch Mentholeinträufelungen und resolvirende Einathmungen der Pat. dauernde Besserung. Selbstverständlich wäre es zu kühn,

schon jetzt über eine vollständige Heilung zu sprechen, ich möchte jedoch behaupten, dass wegen Mangel von irgend welchen anderen Befunden und bei Angabe seitens der Pat., sie habe nie vorher an Störungen der Nase und Nasenrachenhöhle gelitten, das Leiden bei Cyp. in einer Abhängigkeit von der Schwangerschaft bestehe. Da aber Cyp. noch volle 6 Schwangerschaftsmonate vor sich hat, kann ich mit Gewissheit nicht behaupten, dass die Krankheit mit der Entbindung gänzlich schwinden werde. Wenn wir aber dem Ausspruche: „Cessante causa, cessat affectus" Berechtigung zutrauen, so scheint mir das Eintreffen dieser Möglichkeit einigermaassen erwartet werden zu können.

XII. Beobachtung. Ozaena trachealis.

S. St., 35 Jahre alt, erfreut sich einer guten Gesundheit, war nie krank gewesen, ist zum 4. Male, im 8. Monat, schwanger. Zu St. wurde ich das erste Mal am 10. September 1898 wegen peinlichem, trockenen Husten und Athembeschwerden gerufen. Pat. fühlte sich während der ersten 6 Monate wohl, seit 5 Wochen jedoch erkrankt sie häufig an Larynxhusten und verspürt nicht selten Athemnoth. Diese Erscheinungen dauern gewöhnlich einige Tage und schwinden grösstentheils, nach Angabe der Patientin, nach Expectoration einiger trockener, harter Krusten. Nie jedoch kam es zum Ausbruche so gewaltiger Athemnoth wie das letzte Mal. Während der Untersuchung fand ich eine reichliche Menge harter, grauweisser Krusten, die die Glottis und die Trachea bis zum 3.—4. Knorpelringe ausfüllten. Die Anwendung einer 20proc. Mentholllösung und Einathmungen von doppeltkohlensaurem Natrium beseitigten die Athembeschwerden. Pat. warf mit dem Husten erweichte Krusten aus. Die erwähnten Vorgänge wiederholten sich jedoch noch mehrmals und schwanden fast gänzlich erst nach der Entbindung und günstig abgelaufenem Wochenbette. Als ich nämlich im März 1898 St. in Folge einer eitrigen Mittelohrentzündung auf's Neue in Behandlung bekommen hatte, erfuhr ich, dass dieselbe seit einigen Monaten keine Störungen seitens des Larynx und der Trachea verspüre; die vorgenommene Untersuchung des Larynx bestätigte die volle Richtigkeit der Angabe der Patientin. Gleichzeitig sei bemerkt, dass die mehrmalige Exploration der Nase und Nasenrachenhöhle während der Dauer der Trachealstörungen seitens dieser Organe nichts Abnormes entdecken liess. Zweifellos steht also in unserem Falle die Entwickelung und der Schwund der Ozaena trachealis in causalem Zusammenhange mit der Gravidität.

XIII. Beobachtung. Primäre Kehlkopftuberculose.

Est. Bend., 26 Jahre alt, ist das 2. Mal schwanger im 9. Monate. B. ist gut ernährt, vor einem Jahre soll sie während einiger Tage gehustet haben, sonst war sie immer gesund gewesen. Pat. suchte mich zum ersten Male am 31. Decemb. 1899 auf wegen Aphonie, Husten und starker Athemnoth. Heiserkeit und Husten quälen die Pat. schon seit der ersten Hälfte der Gravidität, da aber B. diese Erscheinungen der Schwangerschaft zuschreibt und dieselben als normale Vorgänge in derselben betrachtet, so schenkte sie ihrem Halsleiden nur wenig Aufmerksamkeit. Erst die in den letzten Wochen rapid fortschreitende Athemnoth bewog Pat., sich an mich zu wenden. Während der Untersuchung zeigten die Lungen ausser einem wahrnehmbaren Stenosengeräusch nichts Abnormes. Die Schleimhaut des Rachens und Kehlkopfes ist blass, die Epiglottis und beide Aryknorpel sind stark geschwellt und infiltrirt, verengern beträchtlich

den Kehlkopfeingang, die Glottis ist sehr schmal, im Spatium interarytaen. findet sich eine harte, circumscripte Infiltration von der Grösse einer Wallnuss, die mehr als die Hälfte der Glottis verdeckt und das gestörte Athmen noch mehr verhindert. Pat. verlor ich einige Tage aus der Beocachtung und sah dieselbe wieder im Asyl für gebärende Frauen, das sich im jüdischen Krankenhause befindet und unter der Leitung des Collegen Sachs steht. Pat. machte im Krankenhause die Geburt günstig durch, da aber die Erscheinungen der Glottisverengerung immer bedrohlicher, der allgemeine Befund schlimmer wurde und der Kräfteverfall rapid anwuchs, so beschlossen wir, nach gemeinschaftlicher Berathung mit Coll. Sachs, die Kranke auf die innere Abtheilung zu bringen. Ich muss gleichzeitig bemerken, dass trotz mehrmaliger Untersuchung weder College Sachs, noch ich im Stande waren, in den ersten Tagen nach der Entbindung in den Lungen Vorgänge, die auf Tuberculose hindeuten könnten, zu entdecken, auch wurden im Sputum die Koch'schen Bacillen nicht nachgewiesen. Seit dem 10. Januar 1900 verschlimmerte sich der Zustand der auf meiner Abtheilung sich befindenden Pat. allmälig, die Larynxstenose nahm zu und in Folge derer die Schlaflosigkeit, es trat Abweichung auf, Fiebererscheinungen waren jedoch nicht nachzuweisen. Dieser Zustand dauerte ungestört bis den 19. Januar, die Athemnoth hielt sich auf gleicher Höhe, die wiederholte Lungenuntersuchung liess noch immer nicht an Tuberculose denken, doch fand Dr. Wortmann im Sputum zum ersten Male Tuberkelbacillen.

Am 20. Januar fand ich während der Visitation den Zustand Bend.'s sehr bedenklich, die suffocatorischen Anfälle wuchsen in der vorausgegangenen Nacht so stark an, dass mir die weitere Verschiebung der Tracheotomie unmöglich erschien, umsomehr, da der Kehlkopfspiegel eine beständige, rapide Zunahme der tuberculösen Infiltration im Larynx bestätigte. Unter liebenswürdiger Mithülfe der Collegen Perlis und Goldmann führte ich die Tracheotomia inferior aus. Die Operation wurde ohne Chloroformnarcose vermittelst des Schleich'schen Verfahrens ausgeführt, sie verlief günstig, doch stellten sich während der Operation Krämpfe an den oberen und unteren Extremitäten ein. Der aus der während der Operation eröffneten Trachea stammende Schleim zeigte eine grosse Menge von Tuberkelbacillen. Die Operation wurde am 12. Tage des Puerperiums gemacht. Der ursprüngliche Krankheitsverlauf gestaltete sich ungünstig. Der Kräfteverfall nahm zu, Pat. hustete viel und spuckte reichlich Blut aus, klagte über intensive Halsschmerzen, die Deglutition ging schwer von Statten, es trat Fieber ein, die Auscultation entdeckte in beiden Lungenspitzen verschärftes Athmen und eine geringe Zahl von kleinblasig, feuchten Rasselgeräuschen. Am 21. Januar Temperatur Morgens 38,3 ^{0}, Nachmittags 38,9 ^{0} R.; am 22. Januar Temperatur Morgens 38,7 ^{0}, Nachmittags 39,8 ^{0}; am 23. Jan. Temperatur Morgens 38,6 ^{0}, Nachmittags 39,8 ^{0}. Seit dem 23 Januar verlor sich das Fieber und zeigte nur temporäre, unbedeutende Schwankungen, die blutige Absonderung schwand, der Appetit, Schlaf und das Schlingen besserten sich, während der Untersuchung finden wir in den Lungen verschärftes Respirium, Rasselgeräusche fehlen. Subjectiv fühlt sich Bend. wohler, sie sieht besser aus, die Larynxinfiltration zeigt einen günstigeren Verlauf und eine zwar unbedeutende, jedoch sichtbare Verringerung des entzündlichen Zustandes.

Trotz meiner Erwartung jedoch und trotz vermehrter Fürsorge dauerte die Besserung im Ganzen 7 Tage d. h. bis den 29. Januar, von dieser Zeit ab ver-

schlimmerte sich der Zustand Bend. progressiv, es trat hectisches Fieber ein, der Husten wurde intensiver, in den Lungen fanden sich sehr reichliche feuchte Rasselgeräusche, der Kehlkopfspiegel zeigt jedoch eine Verkleinerung der tuberculösen Infiltration am Larynx. Seit dem 30. Januar erhält sich die Temperatur auf der Höhe 39,5 0—39,8 0 Abends und 38,2 0—38,5 0 Morgens, der Kräfteverfall ist grösser, die Absonderung aus der Wunde reichlicher, die Exploration der Lungen lässt einen raschen Fortschritt in der Ausdehnung des tuberculösen Processes erkennen. Am 5. Februar fand ich in der linken Lungenspitze bronchiales Athmen, in den übrigen Theilen zahlreiche kleinblasige Rasselgeräusche, das Sputum enthält mehrere Tuberkelbacillen. Ungeachtet dessen stellte sich im Larynx eine bedeutende Besserung ein. Die tuberculöse Infiltration der Epiplottis und der Aryknorpel verschwanden fast vollständig, die geschwulstartige Infiltration im interarytänoidalen Raume ist um die Hälfte kleiner geworden und gestattet einen freien Einblick in die Glottis. Von denjenigen Befunden, die die grösste Aufmerksamkeit auf sich lenken, ist es die enorme Blässe der Schleimhaut. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die nachweisbare Abnahme der Intensität der Larynxaffection, gegenüber den Fortschritten der Tuberculose in den Lungen, ausschliesslich durch die Tracheotomie erzielt worden ist. Dieser Eingriff hatte die Rolle eines Heilverfahrens von hohem practischen Werth gespielt, es verschaffte dem Larynx Ruhe, beschützte vor beständigen Reizen und durch lebhaftere Sauerstoffaufnahme bekämpfte es gewissermaassen die anwachsenden Erscheinungen der Kohlensäureintoxication des Körpers. Leider konnte ich zu diesem vortrefflichen Mittel erst spät meine Zuflucht nehmen. Zwar hatte Bend. in Folge der Besserung ihres localen Leidens, eine bedeutende Linderung, doch war die Tracheotomie nicht mehr im Stande den von vielen erfahrenen und volles Vertrauen verdienenden Beobachtern angegebenen segensreichen Einfluss auf das Allgemeinbefinden der Pat. auszuüben. Der rasche Fortschritt, den das Lungenleiden aufweist, stellt die Larynxaffection in den Hintergrund und hebt jede Hoffnung, das Leben der Pat. verlängern zu können, auf. Pat. starb am 20. Februar 1900, 28 Tage nach vollführter Operation.

XIV. Beobachtung. Schleimpolyp an der rechten Stimmlippe.

Ch. Oksenl., 30 Jahre alt, besuchte mich am 12. Januar 1900. Ok. schickte mir College Kaufmann zu. Pat. ist vortrefflich entwickelt und wohlgenährt, war immer gesund. Stammt aus gesunder Familie, nervöse Prädisposition fehlt. Oh. klagt über Heiserkeit, die, wie sie angiebt, in den letzten Tagen der Gravidität auftrat und bis jetzt, trotzdem seit der Entbindung schon volle 12 Wochen vorüber sind, anhält. Die früheren 6 Schwangerschaften und Entbindungen verliefen günstig, die letzte Geburt, bei welcher Querlage vorgelegen hatte, war schwierig gewesen. Pat. besitzt einen kleineren Laden, muss viel sprechen, doch will sie nie heiser gewesen sein. Innere Organe gesund. Im Larynx lagen Erscheinungen eines chronischen Katarrhs vor, an der rechten Stimmlippe und zwar an ihrem vorderen dritten Theile fand ich einen kleinen, blassen Schleimpolypen, der mit breiter Basis an dem rechten Stimmband haftete. Der Polyp hatte die Grösse einer kleinen Erbse. Da Pat. die Entfernung des Polypen auf endolaryngealem Wege ablehnte, empfahl ich Oh. die Stimme zu schonen und im Verlaufe von 3 bis 4 Wochen zu Hause zu verbleiben. Am 16. Januar zeigte der Kehlkopf-

spiegel das frühere Bild. Am 24. Januar zeigte sich der Polyp kleiner, die Stimme heller. Am 30. Januar liess sich eine dauernde Verkleinerung des Polypen nachweisen, die Heiserkeit schwindet. Pat. befolgt gewissenhaft den ihr ertheilten Rath, vermeidet streng die Ueberanstrengung der Stimme und behauptet, dass sie sich gänzlich des Sprechens enthalte. Am 7. Februar fand ich an der Stelle des Polypen, am freien Rande der Stimmlippe eine halbkugelige Verdickung, die im geringen Grade den freien Rand des rechten Stimmbandes einnimmt. Die Stimme ist reiner, klingt noch immer ein wenig matt und unterscheidet sich nur wenig von der normalen. Am 10. Februar zeigte sich die Verdickung am rechten Stimmbande bedeutend verkleinert, dieselbe schwand fast gänzlich nach 6 maliger Application einer Höllensteinlösung (1,5—30,0) und Schonung der Stimme vor Anstrengung.

Pat. besuchte mich zum letzten Male am 18. Februar 1900. Dieselbe verfügt über eine vollständig klare Stimme.

Das casuistische Material, welches mir in den letzten Jahren zu sammeln gelungen war, gestattet einige Schlussfolgerungen zu machen:

1. Die durch die Vorgänge der Schwangerschaft und unter ihrer Beeinflussung entstandenen Larynxstörungen, sind zwar im Vergleiche zu denen, die im Verlaufe der krankhaften Affectionen des Genitalapparates oder Störungen seiner physiologischen Function aufzutreten pflegen, viel seltener, doch kann auch die Gravidität in vielen Fällen eine Reihe stürmischer Larynxstörungen hervorrufen. Der vollständige Mangel an diesbezüglichen Beobachtungen hängt einerseits von der Unzuverlässigkeit der Schwangeren, die sämmtliche Beschwerden der Schwangerschaft zuschreiben und in der Entbindung das Ende ihrer Leiden ersehen, ab, eine Ansicht, die von der Umgebung fälschlicher Weise unterstützt wird. Andererseits haben auch die Aerzte theilweise in dieser Hinsicht Schuld, die den in der Schwangerschaft auftretenden Larynxstörungen, trotzdem sie manchmal die Entstehung schwerer Complicationen befördern und das Leben der Frauen ernster Gefahr aussetzen, sehr wenig Aufmerksamkeit schenken.

2. Auf Grund meiner eigenen Beobachtungen bin ich geneigt anzunehmen, dass viele Larynxstörungen unter ausschliesslichem Einflusse der Schwangerschaft zu Stande kommen. Wir finden dieselben nicht selten bei Frauen, bei welchen die genaueste Untersuchung keine krankhaften Vorgänge in den inneren Organen aufzufinden im Stande war. Indem diese Larynxleiden vollständig von jedem medicinischen Verfahren unbeeinflusst bleiben, schwinden dieselben in den meisten Fällen zu Ende der Schwangerschaft und des Wochenbettes von selbst. Unbegreiflich erscheint mir die Thatsache, dass Larynxstörungen sich bei Frauen, die schon mehrmals schwanger waren, viele Entbindungen und Wochenbette durchgemacht haben, einstellten, obgleich sich dieselben in den früheren Schwangerschaften nicht vorfanden.

Gleichzeitig sei erwähnt, dass die in meinen Fällen geschilderten Larynxstörungen in keinem Zusammenhange zu der Schwere der Schwanger-

schaft standen, denn die Schwangerschaft aller meiner Patientinnen verlief leicht und normal.

3. Die Complicationen seitens des Larynx traten in meinen Fällen am häufigsten mit Ende der Schwangerschaft auf: 6mal im 9., 3mal im 8. und zu je einem Male im 5., 6. und 7. Monate der Schwangerschaft, in 2 Fällen in der ersten Hälfte der Gravidität und zwar im 4. und im 3. Monate. Berücksichtigen wir, dass in den angegebenen Fällen grösstentheils schwere krankhafte Störungen vorlagen, dass dieselben gewöhnlich in den letzten Monaten der Schwangerschaft, also zur Zeit, in welcher dieser physiologische Vorgang im Körper eine Reihe von Erscheinungen, die die wichtigsten Functionen betreffen, hervorgerufen hat, sich einstellten, so müssen wir annehmen, dass diese Thatsache etwas mehr, wie ein blosses Zusammentreffen von Umständen darbietet. Wahrscheinlich erstrecken sich die in den inneren Organen durch die Vorgänge der Schwangerschaft erzeugten tieferen Veränderungen auch auf den Larynx und verursachen in diesem mannigfaltige krankhafte Erscheinungen. In den Anfangsstadien der Schwangerschaft kommen gewöhnlich leichtere Larynxaffectionen als Reflexneurosen, oder rasch vorübergehende Circulationsstörungen des Kehlkopfes und der Luftröhrenschleimhaut vor. Diese Leiden werden auf reflectorischem Wege unter dem Einflusse der gesteigerten Reizbarkeit des Nervensystems und der vasomotorischen Nerven, ausgelöst, erreichen selten eine grössere Intensität nnd gehen in der Regel rasch vorüber. Diese Ansicht spreche ich auf Grund persönlicher Erfahrung aus; trotzdem ich seit mehreren Jahren den Larynxstörungen während der Schwangerschaft besondere Aufmerksamkeit schenke und mich in dieser Richtung das mir znr Beobachtung stehende Material gründlich auszunutzen bemühe, gelang es mir nur in sehr seltenen Fällen in dieser Zeit, schwerere Erkrankungen im Larynx aufzufinden.

4. Die in Folge der Schwangerschaft entstandenen nervösen Störungen beobachtete ich in 4 Fällen und zwar traten dieselben einmal als doppelseitige Lähmung der Mm. thyreo-arytaen., einmal als Posticuslähmung und zwei Mal als vollständige Recurrensparalyse auf. Diese Störungen sind ebenso wie die anderen während der Gravidität bekannten Nervenerkrankungen auf dem Wege der Autointoxication, und zwar durch die lädirende Einwirkung der Toxine auf das Rückenmark und die dadurch in vielen Nervenstämmen hervorgerufenen degenerativen Processe, leicht zu erklären. Von den Circulationsstörungen sah ich 4mal die Laryn. haemorrhagica. Die schon oben erwähnten Veränderungen in der Gesammternährung des Körpers, im Blutchemismus, die gesteigerte Herzthätigkeit und der Druck in den Blutgefässen begünstigen während der Schwangerschaft die Entstehung der Lar. haemorrh. Die Praxis weist ebenfalls darauf hin, dass die Lar. haemorrh. während der Gravidität vorkommen kann (die Fälle von Struebing, B. Fränkel, Stepanow-Schultze). Nicht schwer fällt die Deutung des Zustandekommens der

Laringitis hypoglottica (siehe oben). Sehr schwer dagegen ist die Erklärung der Rolle, die die Gravidität in der Entstehung der Ozaena trachealis theilweise auch des Kehlkopfes spielt. Wenn auch die Gravidität in Folge der passiven Hyperämie in der Mucosa eine Neigung zu chronischen Entzündungszuständen hervorruft, so vermag sie jedoch nicht uns eine genauere Aufklärung über jene bis jetzt unbekannten Factoren, die unter gewissen Umständen die Atrophie der Schleimhaut verursachen, zu geben. Immerhin ist die Möglichkeit der Entstehung dieser Krankheitsform während der Gravidität, wie das unsere 2 Fälle zeigen (11. 12) nicht ausgeschlossen. Dieses Leiden kann während der Schwangerschaft als selbstständiges, ohne Begleitung von irgend welchen Erscheinungen seitens der Nase und der Nasenrachenhöhle auftreten und können die sich im Verlaufe der Krankheit ausbildenden Krusten vollständig geruchlos sein.

Was die Kehlkopftuberculose betrifft, so glaube ich, dass die durch die Vorgänge der Schwangerschaft im Körper erzeugten Veränderungen, sogar in denjenigen Fällen, in welchen die Schwangeren vor der Conception keine tuberculösen Erscheinungen darboten, derartig die allgemeine Ernährung beeinflussen können, dass in Folge von den veränderten Bedingungen des Selbstschutzes seitens des Körpers, die deletäre Einwirkung der Koch'schen Bacillen dadurch begünstigt wird.

5. Der Verlauf der Larynxstörungen in der Gravidität ist ein protrahirter, da dieselben grösstentheils ihre Hauptquelle in den unter dem Einflusse der Schwangerschaft hervorgerufenen Bedingungen haben, so können dieselben nur nach Ablauf der Schwangerschaft ihr Ende finden. Die Laryngitis hypoglottica und die Ozaena trachealis verlaufen stets sehr stürmisch, die bei diesen Zuständen zum Vorschein kommenden Erscheinungen der Glottisverengerung müssen strenge vom Arzte und der Umgebung überwacht werden, damit wir in Folge der zu richtiger Zeit ausgeführten Tracheotomie manchmal dem Verhängnissvollen vorbeugen können. Diese Vorsicht ist vorzugsweise dann angezeigt, wenn die Frauen noch eine längere Zeit vor dem erwarteten Ende der Schwangerschaft haben. Die Lar. haemorrhagica, trotzdem sie manchmal an die Tuberculose erinnert, erweckt keine ernste Sorgen. Der Verlauf der Larynxtuberculose in den letzten Monaten der Schwangerschaft gestaltet sich sehr ungünstig, da in Folge der allmäligen Kohlensäureintoxication häufig eine Frühgeburt eintritt und die Frauen dann selten das Ende der Gravidität erleben. Der Verlauf der nervösen Larynxstörungen, insofern dieselben nicht zu den schweren, durch Erstickung bedrohenden Krankheitsformen gehören (doppelseitige Posticuslähmung) ist meistentheils ein günstiger. So war es wenigstens in meinen 4 Fällen, in welchen sogar eine vollständige Posticus- und Recurrenslähmung ganz harmlos verliefen.

6. Die Prognose ist bei den während der Schwangerschaft sich ausbildenden Larynxstörungen im Allgemeinen günstig. Die in Rede stehenden

Erkrankungen zeigen gewöhnlich eine Neigung nach abgelaufener Gravidität zu gänzlicher Genesung. Ob diese Störungen für immer sich verlieren, darüber können wir ein sicheres Urtheil nicht ablegen, mir scheint es, dass eine derartige Vermuthung theilweise annehmbar wäre.

Trotzdem ich einige meiner Kranken vor 3—4 Jahren in Beobachtung hatte, fand sich bei mir keine von diesen mit einem Larynxleiden ein, welches in Folge einer abgelaufenen Schwangerschaft entstanden und zu jener Zeit von mir beobachtet worden war.

7. Die Therapie der während der Gravidität entstandenen Larynxleiden verlangt keine besondere Besprechuug. Da während der letzten Monate der Schwangerschaft bei bestehender Larynxtuberculose in Folge der Kohlensäureintoxication die Gefahr des Ablebens der Graviden nicht selten bevorsteht, so glaube ich, dass in diesen Fällen die Einleitung einer Frühgeburt schon früh in Betracht genommen werden muss. Sollte dieses Verfahren, das das Muttergefühl der Frau einer so harten Probe aussetzt abgelehnt, werden, so müsste die Tracheotomie, die die angegebene Kohlensäureintoxication am glänzendsten bekämpft, recht früh zur Ausführung gelangen. In meinem Falle entschloss ich mich, ungeachtet dessen, dass Pat. sich in einem verzweifelten Zustande befand, am 12. Tage im Wochenbette die Tracheotomie vorzunehmen. Ich zweifle nicht daran, dass wenn ich Pat. früher in Behandlung bekommen und die Erlaubniss zur Vornahme des Luftröhrenschnittes erlangt hätte, der Ausgang günstiger sich gestaltet hätte. Dieses Verfahren, das bei stark entwickelter Larynxtuberculose und den Erscheinungen von Larynxstenose schon seit vielen Jahren gehandhabt wird, erwarb sich mehrere Anhänger und vermochte mancher Kranken nicht nur Milderung zu verschaffen, sondern auch deren Leben zu verlängern. Selbstverständlich eignet sich dieses Verfahren nur in denjenigen Fällen, in welchen die Larynxtuberculose eine diffuse Infiltration im Kehlkopfe zum Vorschein bringt, die locale chirurgische Behandlung oder andere medicinische Eingriffe nicht in Anwendung gebracht werden können, gleichzeitig jedoch die Vorgänge in den Lungen noch wenig fortgeschritten sind.

Indem ich diese Arbeit einem weiteren Leserkreise znr Begutachtung übergebe, bin ich mir wohl bewusst, dass ich die von mir erhobene Frage weder vollständig erschöpft, noch nach allen Richtungen hin klar beleuchtet habe. Ich stellte mir eine viel bescheidenere Aufgabe, und zwar möchte ich nur die Aufmerksamkeit der Beobachter, denen ein grösseres klinisches Material zur Verfügung steht und die mehr Erfahrung als ich besitzen, auf ein Krankheitsgebiet lenken, welches, trotzdem es in vielen Fällen in alarmirender Art sich bemerkbar macht uns dennoch bis jetzt ziemlich unbekannt geblieben ist. Auch betrachte ich die Schlussfolgerungen, die ich aus meiner Arbeit zog und die auf sparsamem casuistischem Materiale beruhen durchaus noch nicht für fehlerlos.

Ich bin sogar überzeugt, dass nachdem genauere Beobachtungen die Larynxleiden während der Schwangerschaft in ihren Untersuchungskreis

ziehen, mehrere meiner Ansichten fallen werden. Die Unkenntniss eines gewissen Gegenstandes beweist noch nicht, dass dieser Gegenstand nicht existire, sondern dass er noch nicht zum allgemeinen Bewusstsein gelangt wäre. Demzufolge glaube ich, dass, wenn die während der Schwangerschaft entstehenden Larynxstörungen genauer überwacht und häufiger vom Kehlkopfspiegel controlirt wären, die Laryngologie um ein recht interessantes Kapitel wenig bekannter Larynxstörungen bereichert werden konnte.

Die vollständige Durchführung dieser Aufgabe aber hängt jedoch nur von der vereinigten Energie und gemeinschaftlichen Arbeit der Geburtshelfer und Laryngologen ab.

V.

Ueber die sogenannte Vertebra prominens im Nasenrachenraum.

Von

Carl Magenau, approb. Arzt (Heidelberg).

Als Nasenrachenraum bezeichnet man bekanntlich den obersten blind endigenden Abschnitt des Pharynx, welcher einerseits mit der Nasen- und Mundhöhle, andererseits mit dem Larynx und Oesophagus in directer Verbindung steht und ausserdem noch durch seine Beziehung zum Mittelohr physiologisch von grosser Bedeutung ist. Aus der anatomischen Lage, die dieser Raum zu dem Kopf- und Wirbelskelet einnimmt, geht hervor, dass seine räumliche Gestaltung wesentlich durch das Verhalten der ihn umgebenden knöchernen Gebilde beeinflusst wird.

Während der Nasenrachenraum nach vorne zu durch die beiden Choanen in ausgiebiger Weise mit der Nasenhöhle communicirt und hier durch den Vomer, die Pars horizontalis des Gaumenbeins, die Processus pterygoidei des Keilbeins und die hintere Fläche des Gaumensegels begrenzt wird, so erstreckt sich die Betheiligung des Kopf- und Wirbelskelets hauptsächlich auf die Begrenzung der oberen und hinteren Wand.

Die obere Wand, das Rachendach, wird durch den Keilbeinkörper und die Pars basilaris des Hinterhauptbeines gebildet, die hintere Wand grenzt unmittelbar an die Halswirbelsäule. Letztere ist nur durch die prävertebralen Halsmuskeln und lockeres Bindegewebe von der Schleimhaut der Pharynxhöhle getrennt.

Wenn wir der üblichen Eintheilung des Pharynx in drei Abschnitte (nasaler, oraler und laryngealer Theil; Epipharynx, Mesopharynx, Hypopharynx) folgen, so liegt der uns im Folgenden hauptsächlich interessirende Abschnitt, der eigentliche Nasenrachenraum (Fornix pharyngis, Cavum pharyngo-nasale, Epipharynx) direct vor den beiden obersten Halswirbeln, dem Atlas und Epistropheus.

Es ist, wie gesagt, wohl ohne Weiteres verständlich, dass von dem Verhalten dieser Skelettheile die Form des Nasenrachenraums in mehr oder weniger hohem Maasse abhängig sein kann und dass irgend welche

Abweichungen im Bereiche dieses Theiles der Halswirbelsäule auch auf die Configuration der Pharynxhöhle von Einfluss sein müssen.

Die Bedeutung des Nasenrachenraumes in der Pathologie der oberen Luftwege und des Gehörganges ist in Folge der engen Beziehungen desselben zu den genannten Organen eine sehr grosse.

Vor Allem ist es eine Verengerung oder Verschluss des Cavum pharyngonasale, welche von Wichtigkeit sind.

Missbildungen, Formfehler und andere pathologische Zustände im Pharynx, welche eine Verengerung oder Verschliessung desselben bewirken, können angeborene oder erworbene sein; sowohl die Localisation, wie die Enttstehung solcher abnormen Zustände kann durchaus verschieden sein. Da wir uns in den folgenden Ausführungen jedoch mit der hinteren Pharynxwand zu beschäftigen haben werden, so können wir alle jene pathologischen Zustände und Anomalien, welche die übrigen Abschnitte betreffen, unberücksichtigt lassen und wenden uns gleich zur Betrachtung der Beziehung der Halswirbelsäule zum Nasenrachenraum und der durch abnormes Verhalten derselben bedingten Erscheinungen.

Im Allgemeinen scheinen von der hinteren Rachenwand ausgehende Veränderungen, hauptsächlich Formfehler, gegenüber anderen pathologischen Processen und Formanomalien seltener zu sein, wenigstens findet sich in der Literatur wenig darüber berichtet.

Immerhin geht aus den wenigen hierhergehörigen Mittheilungen hervor, dass die Frage der Beziehung der Halswirbelsäule zum Nasopharynx nicht nur von practischer Bedeutung, sondern auch von wissenschaftlichem Interesse ist.

Die Veröffentlichungen über anormale Zustände der Halswirbelsäule, die auf den obersten Theil des Rachens von Einfluss waren, erstrecken sich auf Mittheilungen über Lordose der Halswirbel, tuberculöse Erkrankungen derselben, Exostose der Halswirbel und sonstige von diesen ausgehende Geschwülste. In der Literatur der letzten zehn Jahre findet sich ferner öfter die Erwähnung einer übertriebenen Hervorragung der obersten beiden Halswirbel in den Nasenrachenraum ohne sonstige Zeichen einer weiteren Erkrankung und die letzterwähnte Anomalie ist es, welche uns in den folgenden Erörterungen vorwiegend beschäftigen wird.

In der rhino-pharyngologischen Literatur ist dieselbe zwar, wie eben gesagt, öfters erwähnt, genauere Angaben darüber fehlen jedoch fast ganz und auch bei weiterem Nachforschen in der medicinischen Literatur vermochte ich keine eingehendere Mittheilungen über diesen Punkt zu finden.

Es ist deswegen wohl gerechtfertigt, diesem Verhalten der Halswirbel bezüglich seiner Ursache und Entstehung näher nachzugehen.

Es soll demnach unsere Aufgabe sein, das Wesen dieser Hervorwölbung im Nasenrachenraum zu besprechen und bezüglich einer eventuellen Beziehung zu Anomalien wie Lordose und Exostose der Halswirbelsäule zu prüfen.

Ehe wir an diese Frage näher herantreten, ist es erforderlich, einige Worte über die objectiven Zeichen der erwähnten Anomalie vorauszuschicken.

Man findet zuweilen bei der postrhinoskopischen Untersuchung bei Kindern und Erwachsenen beiderlei Geschlechts eine Hervorwölbung im Nasenrachenraum in der Höhe des ersten und zweiten Halswirbels hinter dem Gaumensegel. Dieselbe fühlt sich knochenhart an und hat der Form nach bald ein flaches, abgerundetes, bald ein leistenförmiges Aussehen. Die Prominenz liegt häufig in der Mittellinie des Rachens; oft ist sie jedoch auch mehr seitlich nach rechts oder links gelegen. Die Rachenschleimhaut zieht glatt darüber hinweg und hat normales Aussehen; die Prominenz selbst ist nicht verschieblich und zeigt keine Volumensveränderung.

Zuweilen ist die Hervorragung so stark ausgeprägt, dass eine Besichtigung des Rachengewölbes mit dem Spiegel sehr erschwert oder ganz unmöglich ist, manchmal ist sie auch nur angedeutet.

Herr Professor Jurasz, dem ich die Anregung zu dieser Arbeit verdanke, hat zwei Fälle dieser Anomalie in seinem Buche: „Die Krankheiten der oberen Luftwege" mitgetheilt und dafür die Bezeichnung „Vertebra prominens" gewählt, da sie zweifellos von den obersten Halswirbeln ausging.

Wir wollen diese Benennung der Kürze halber hier beibehalten und ich bemerke daher, um Missverständnisse zu vermeiden, dass im Folgenden unter „Vertebra prominens" immer nur die Hervorwölbung der obersten Halswirbel in den Nasenrachenraum verstanden werden muss und nicht der sonst unter diesem Namen bekannte siebente Cervicalwirbel.

Wie schon bemerkt, giebt die Literatur über diese Prominenz nur wenig Aufschluss. In den Lehrbüchern ist das Vorkommen derselben meist nur kurz erwähnt, aber nicht näher berücksichtigt. Während frühere Beobachtungen, wie es scheint, nicht vorliegen, finden sich dagegen in der Literatur der letzten 10—15 Jahre häufiger Mittheilungen über abnorme Vorwölbungen im Nasenrachenraum.

Die oben erwähnten Fälle von Jurasz sind nebst drei weiteren Beobachtungen in der Dissertation von Fischer „Ueber die angeborenen Formfehler des Rachens" angeführt. Ferner fand ich eine Mittheilung von H. Tilley über „Prominenz der oberen Halswirbel", wobei es unmöglich war, mit dem Finger in den Nasenrachenraum zu gelangen, vorgetragen in der Laryngologischen Gesellschaft in London, Sitzung vom 8. XII. 97. (Refer. in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde etc.)

Im Anschluss darann berichtete Wagget über „eine resistente Masse vom Umfang eines Schillings im Nasenrachenraum entsprechend dem ersten und zweiten Halswirbel." (Ebenda.)

In der British Laryngological, rhinological and otological association (Sitzung vom 30. IV. 97) berichtete ausserdem Dundas Grant über zwei Fälle von Vorwölbung der Halswirbel, wodurch nasale Verstopfung be-

dingt war. In der gleichen Gesellschaft (Sitzung vom 16. VII. 97) theilt derselbe 2 weitere Fälle von Lordose resp. Vorwölbung der obersten Halswirbel mit, in denen das Vorhandensein von adenoiden Vegetationen vorgetäuscht wurde.

Ferner fand ich eine hierher gehörige Publication von Mendel über „Insuffisance nasale causée par la prominence exageréede l'arc anterieur des premières vertèbres cervicales" (Archive intern. de laryngol. Bd. XI. 1898), sowie von J. E. Newcomb, der über „Nasale Verstopfung bei übertriebenem Hervorragen des vorderen Bogens der Halswirbel" schreibt.

Von Seiten deutscher Autoren fand ich eine Bemerkung von Henoch, die auf unsere Frage Bezug hat (Sitzung der Berl. med. Gesellschaft am 29. IX. 90, Referat der Berl. klin. Wochenschrift). Bei der Discussion über 2 vorgestellte Fälle von Lordose der Halswirbelsäule (Heymann, Zadek) bemerkte nämlich Henoch, dass er bei Kindern öfter bei Untersuchung der Pharynxhöhle in der Region des Epistropheus eine harte, rundliche Anschwellung gefunden hätte, welche entschieden von dem betreffenden Wirbel ausging; die Prominenz hatte etwa die Grösse einer Bohne und war in der Mitte leistenartig zugeschärft. Manche Kinder hatten geringe Schluckbeschwerden, doch fand sich die Anschwellung häufig auch bei ganz gesunden Kindern.

Eine auffallende Prominenz im Nasenrachenraum beobachtete auch Broich. Derselbe beschreibt in einem Aufsatze „Ein kurzer casuistischer Beitrag zu Tornwaldt's Beobachtungen über Erkrankung der Bursa pharyngea" (Monatsschrift für Ohrenheilkunde etc. 1886) eine bedeutende Atlasprominenz, welche bei der Untersuchung hinderlich war und bei einem später vorgenommenen therapeutischen Eingriff (galvanocaustische Aetzung) Schwierigkeiten bereitete.

Die genaueste Mittheilung über Vertebra prominens, die ich überhaupt finden konnte, giebt Zuckerkandl in seinem Werke „Anatomie und pathologische Anatomie der Nasenhöhle und ihrer pneumatischen Anhänge" (Bd. II. Cap. XIX: Ueber einen in die Rachenhöhle hineinragenden geschwulstartigen Vorsprung der oberen Halswirbel). Der von Scheff als „Retropharyngealexostose" beschriebene Fall (Wien. Allgem. med. Zeitung 1881. No. 23) ist nach der Ansicht von Zuckerkandl wahrscheinlich auch hierhergehörig und sei deswegen an dieser Stelle noch erwähnt.

Ich habe hier eine Reihe von Fällen aus der Literatur mitgetheilt, welche im Grossen und Ganzen dem Bilde der Vertebra prominens, wie es oben geschildert ist, zu entsprechen scheinen, und trotzdem mir ein grosser Theil dieser Beobachtungen nur im Referat zugänglich war, glaube ich doch annehmen zu dürfen, dass es sich in diesen Fällen in der That um diese Anomalie handelte.

Es finden sich in der Literatur nun noch mehrfach Veröffentlichungen über Exostosen der Halswirbel, Lordose, Caries der Halswirbelsäule etc., wir wollen diese jedoch hier zunächst noch übergehen, da wir an einer anderen Stelle noch näher darauf zurückkommen werden.

Wie wir sahen, war die Verwölbung im Nasenrachenraum nach einigen Beobachtern so stark, dass die Symptome nasaler Verstopfung dadurch hervorgerufen wurden, doch fehlten in anderen Fällen subjective Beschwerden gänzlich. Henoch fand die Prominenz bei sonst ganz gesunden Kindern, in dem einen der von Jurasz beschriebenen Falle (37j. Frau) bestand leichtes Fremdkörpergefühl, während bei dem anderen (15j. Knabe) keine damit in Verbindung zu bringende Beschwerden vorhanden waren. Seit der Veröffentlichung dieser Fälle wurde in der ambulatorischen Klinik für Hals- und Nasenkranke in Heidelberg zeitweise genauer auf das Vorkommen der Vertebra prominens geachtet und es stellte sich heraus, dass diese Anomalie garnicht sehr selten ist. Häufig fand sie sich nur als zufälliger Befund, doch schienen in vielen Fällen immerhin Fremdkörpergefühl oder mässige Schluckbeschwerden zu bestehen, die nicht anders als durch die Prominenz zu erklären waren.

Eine Erkrankung der Wirbelsäule war nie nachzuweisen. Die Vorwölbung war zuweilen auffallend stark, öfter auch nur angedeutet.

Es ist klar, dass es von der Grösse der Prominenz abhängt, ob dieselbe Stenosenerscheinungen oder andere subjective Beschwerden bewirken kann.

Zweifellos wird dies bei Kindern, bei welchen die Raumverhältnisse des Nasopharynx sehr enge sind, öfter und leichter der Fall sein, wie bei Erwachsenen. So betrafen auch die Beobachtungen Mendel's Kinder von 4—8 Jahren und dieser Autor ist der Ansicht, dass bei zunehmendem Wachstum sich auch das Cavum pharyngo-nasale erweitere und damit die Symptome der Verengerung zurückgehen würden. Wir kommen hiermit anf die Frage, wie sich das Vorkommen der Vertebra prominens auf das Lebensalter überhaupt vertheilt. Henoch und Mendel sprechen nur von Individuen im Kindesalter, ob es sich in den Fällen der übrigen Autoren ebenfalls nur um Kinder handelte, vermag ich leider nicht anzugeben.

Ich muss mich daher in meinen Angaben auf die in der Heidelberger ambulatorischen Klinik gemachten Beobachtungen beschränken. Ich fand in den Büchern der Klinik seit dem Jahre 1891 28 Fälle von Vertebra prominens notirt, 12 Fälle, die dem letzten Jahre angehören, sind eigene Beobachtungen.

Die Individuen, bei denen die Anomalie festgestellt wurde, waren meist Erwachsene oder standen im Pubertätsalter, wenige nur waren unter 15 Jahren.

Ein bemerkenswerther Unterschied bezüglich des Geschlechts war nicht zu konstatiren.

Was die Häufigkeit der Vertebra prominenz überhaupt anbelangt, so kann ich eine genaue statistische Angabe auf Grund meines Materials nicht machen, da bei Weitem nicht alle Fälle notirt worden sind. Soviel steht jedoch fest, dass diese Anomalie häufiger vorkommt, als es wohl bekannt ist.

Seitdem ich bei Untersuchung des Rachens regelmässig darauf geachtet habe, konnte ich die Hervorwölbung im Nasenrachenraum in kurzer

Zeit verhältnissmässig oft konstatiren (in 14 Monaten 12 Mal ungefähr = 0,75 pCt.). Wie schon erwähnt, war es immer ein zufälliger Befund, wenigstens in den von mir beobachteten Fällen waren selten Erscheinungen vorhanden, die sich mit einiger Sicherheit mit der Prominenz in Verbindung bringen liessen, obwohl dieselbe mehrmals sehr ausgeprägt war.

Da es sich jedoch immer um Erwachsene mit weitem Nasenrachenraum handelte, so ist das Fehlen von subjectiven Symptomen erklärlich, doch ist es nicht ausgeschlossen, dass in der Jugend dieser Individuen vielleicht doch Beschwerden bestanden. Es wäre dann nach der oben angeführten Ansicht Mendel's eine durch zunehmendes Wachsthum eingetretene Ausgleichung der Verengerung des Nasopharynx anzunehmen.

Ich halte es bei dieser Annahme ohne Weiteres für sicher, dass die Prominenz der Halswirbel auch bei den von mir beobachteten Fällen schon in der Jugend bestanden habe, ohne dass ich jedoch genaue Anhaltspunkte dafür anführen kann. Wir kommen hiermit auf die Frage, welche in dieser Abhandlung hauptsächlich erörtert werden soll, nämlich auf die Frage; als was ist die Vertebra prominens im Nasenrachenraum aufzufassen, und wodurch ist dieselbe bedingt?

Während die Literatur über das Vorkommen von abnormen Hervorwölbungen der Halswirbel in den Nasenrachenraum überhaupt nicht sehr umfangreich ist, so ist dies noch mehr der Fall bezüglich Mittheilungen, welche diese Erscheinung zu erklären und genauer zu definiren suchen.

In den Lehrbüchern findet man nur die Angabe, dass durch starkes Vorspringen des vorderen Atlasbogens die rhinoskopische Untersuchung des Nasenrachenraumes erschwert werden kann. So erwähnt, um nur eines anzuführen, Spiess diese „buckel"-förmige Prominenz (Heymann, Handbuch der Laryngologie etc., Bd. II „Die Untersuchungsmethoden des Rachens" S. 83). Auch Voltolini hat dieselbe beobachtet. M. Schmidt (Die Krankheiten der oberen Luftwege) giebt an, dass das Tuberculum atlantis anticum zuweilen so stark ausgebildet sei, dass dadurch ein pathologischer Zustand vorgetäuscht werden könne. Während diese Autoren die Prominenz als vom Atlas ausgehend auffassen, findet sich auch die Meinung vertreten, dass der Epistropheus die Ursache sei.

Eine derartige Ansicht hat Henoch ausgesprochen. In seiner oben erwähnten Ausführung (Berl. Klinik. Wochenschrift 1890, Referat) weist er darauf hin, dass der vordere Theil des Epistropheus aus 2 Knochenkernen gebildet wird, wovon der eine im Wirbelkörper der andere im Processus odontoideus liegt. Henoch meint nun, dass bei der späteren Verschmelzung dieser Kerne eine ungewöhnliche Wucherung des umgebenden Knochens und Knorpels selbst stattfinden könne, so dass man eine Art Osteochondritis annehmen könne, die freilich in den meisten Fällen in der Breite des physiologischen Zustandes liege, und mit der Zeit sich wieder verliere.

Die genaueste Darstellung über Hervorwölbung der Halswirbel findet sich bei Zuckerkandl.

Bei dem von ihm beschriebenen, bereits oben erwähnten Fall (Normale

und pathologische Anatomie der Nasenhöhle etc. Bd. II) fand er einen Vorsprung an der Vorderfläche der beiden obersten Halswirbel. Er hatte die Form eines flachen Hügels von 3 cm Länge, 14 mm Breite und 12 mm Tiefe und lief nach oben zugespitzt aus.

Bei der anatomischen Untersuchung zeigte sich das „Tuberculum anticum atlantis von seltener Grösse. Die Crista epistrophei war gut ausgebildet und die Seitentheile der vorderen Epistropheusfläche tief gekehlt. Zwischen dem tuberculum atlantis anticum und der Basis der Crista epistrophei war ein Bändchen ausgespannt (Luschka), neben dem der Musculus rectus colli inserirt. In Folge der mächtigen Entwickelung des bezeichneten Höckers am Atlas springt das Bändchen und seine nächste Umgebung als ein Wulst stark vor, der sich seitlich gegen den Rectus capitis major durch eine Rinne begrenzt. Der Vorsprung an der hinteren Rachenwand wird demnach von dieser selbst, ferner von dem überaus grossen Tuberculum anticum Atlantis und von dem Bändchen gebildet."

Ich habe die Darstellung Zuckerkandl's hier ausführlicher wiedergegeben, da sie, wie gesagt, die einzige genauere anatomische Beschreibung einer von der Wirbelsäule ausgehenden Prominenz enthält und demnach bei weiteren Untersuchungen vor Allem berücksichtigt werden muss. Zuckerkandl spricht sich zum Schlusse dahin aus, dass in seinem Falle ein physiologisches Gebilde einen Tumor der hinteren Rachenwand vortäuschen konnte und dass man bei anderen derartigen Fällen zunächst an einen physiologischen, wenn auch abnormen Zustand der Halswirbelsäule zu denken hat.

Eine eingehende Untersuchung über einen derartigen anormalen Zustand muss zunächst darauf gerichtet sein, ob in allen Fällen der Atlas die Ursache der Vorwölbung ist und ob und wie weit der Epistropheus dabei betheiligt ist.

Ferner ist noch die Frage zu erörtern, ob es sich immer nur um einen physiologischen Zustand handelt oder ob nicht doch zuweilen pathologische Einflüsse eine mehr oder weniger grosse Rolle dabei spielen.

Bei normalen Verhältnissen kann man fast durchweg, wie man sich leicht überzeugen kann, im Nasenrachenraum einen kleinen Höcker fühlen, der dem vorderen Atlasbogen entspricht. Wenn es auch leicht denkbar ist, dass das Tuberculum anticum des Atlas bei verschiedenen Individuen verschieden stark entwickelt sein kann, so ist es doch auffällig, dass die Prominenz in einzelnen Fällen eine ungewöhnliche Grösse erreicht. Auffallend ist auch die Verschiedenheit der Form und des Sitzes des Gebildes. Wie wir schon gesehen haben, hatte die Verwölbung bei den in der Heidelberger Klinik beobachteten Fällen manchmal eine kugelige, abgerundete Form, bisweilen war sie mehr leistenförmig mit scharfer Kante, und während sie in manchen Fällen in der Mittellinie lag, war sie in anderen wieder mehr seitlich zu finden.

Das Vorhandensein der Prominenz fiel bei der rhinoskopischen Untersuchung immer sofort auf, während bei normaler Gestaltung der vorderen

Halswirbelfläche eine besondere Prominenz keineswegs in dem Spiegelbilde sichtbar ist. Von einigen Seiten ist nun darauf hingewiesen worden, dass bei Drehung des Kopfes um die verticale Achse eine Hervorwölbung der Wirbelsäule im Nasenrachenraum entstehe, welche als eine abnorme Blildung imponiren könne (Spiess l. c.). Meiner Ansicht nach wird ein so entstandener Vorsprung doch ein anderes Aussehen haben als die wirkliche Vertebra prominens, und kann mit dieser nur bei oberflächlicher Untersuchung verwechselt werden. Während nun in einer grossen Zahl von Fällen, bei denen eine Hervorwölbung der obersten Halswirbel nachweisbar ist, ohne dass irgend welche Beschwerden damit verbunden sind, kein Anlass besteht, an einen pathologischen Zustand zu denken, so dürfen wir nicht vergessen, dass es bei besonders starker Ausbildung der Prominenz thatsächlich zu functionellen Störungen kommen kann.

Ich erinnere nur an die oben angeführten Fälle von Tilley, Dundas Grant und Mendel, in denen das Vorhandensein adenoider Vegetationen mit ihren Folgeerscheinungen vorgetäuscht wurde. Immerhin wird man in solchen Fällen wenigstens im Zweifel sein können, ob eine derartige starke Hervorwölbung noch innerhalb der Grenzen des Physiologischen liegt oder schon in das pathologische Gebiet gehört, wir müssen also bei einer Untersuchung über die Entstehung und das Wesen der Vertebra prominens festzustellen suchen, ob die Hervorragung der oberen Halswirbelsäule in den Pharynx immer gleicher Natur ist oder ob anscheinend dasselbe Gebilde, welches zuweilen der Ausdruck einer physiologischen Gestaltung ist, in anderen Fällen als krankhafte Veränderung angesprochen werden muss.

Hierzu will ich gleich bemerken, dass in den obengenannten Mittheilungen von einer Erkrankung der Wirbelsäule selbst nichts berichtet wird; Jurasz und Henoch konnten in ihren Fällen das Vorhandensein einer solchen mit Sicherheit ausschliessen. Auch bei den übrigen in der Heidelberger Klinik für Halskranke beobachteten Fällen war eine krankhafte Veränderung der Wirbelsäule nicht festzustellen, namentlich fand sich keinerlei Einsenkung an der Rückseite des Halses, auch eine besondere Druckempfindlichkeit der Wirbel oder eine früher bestandene Erkrankung oder Verletzung konnte nie festgestellt werden. Es bleibt jedoch immer noch die Möglichkeit an eine auf die vordere Fläche der Wirbelsäule beschränkte pathologische Veränderung zu denken.

Wenn wir eine Möglichkeit ins Auge fassen, müssen wir nothwendigerweise auch die tieferen Abschnitte der Halswirbelsäule in ihrem normalen und pathologischen Verhalten in den Kreis unserer Betrachtungen ziehen, während wir uns in den vorausgegangenen Ausführungen nur mit dem obersten, im Bereich des Nasenrachenraums liegenden Abschnitt beschäftigt haben.

Die Wirbelsäule des Menschen weist bekanntlich normaler Weise in ihrem Verlaufe 2 Krümmungen auf, wovon die eine dem Halstheil, die andere dem Lendenabschnitt angehört. Während die letztere ziemlich

stark ausgeprägt ist und als Promontorium in die Unterleibshöhle vorspringt, ist die erstere durch die oberen Halswirbel gebildete Convexität erheblich geringer. Wenn nun demnach eine normale Lordose der Halswirbelsäule immer vorhanden ist, so sind aber auch Fälle bekannt, in denen die Krümmung eine auffallend starke war und als eine pathologische Erscheinung betrachtet werden musste.

Solche Fälle wurden mitgetheilt von Sommerbrodt (Berl. klin. Wochenschrift. 1875), ferner namentlich von Heymann (ibid. 1877 p. 763; Münch. med. Wochenschr. 1890), sowie von Zadek (Münch. med. Wochenschr. 1890, Lordose der Halswirbelsäule 4—5 Halswirbel; Referat.)

Weitere diesbezügliche Veröffentlichungen stammen von Chapard (Rachit. Verbildung und Wirbelsäulenverkrümmungen in ihren Beziehungen zu der chron. Verstopfung der oberen Luftwege. Referat im Centralblatt für Laryngologie 1897); ferner von Koschier (Lordose der Halswirbelsäule mit Druckgeschwür an der Ringknorpelplatte, Wien. klin. Wochenschrift 1894, No. 35 und 36). Aueh Lennox Browne erwähnt einen Fall von Halswirbellordose.

Ein solcher Fall kam auch in der Heidelberger ambulat. Klinik zur Beobachtung. Derselbe betraf einen 61jährigen Lehrer, welcher an einer gutartigen Neubildung am linken Stimmbande litt. Bei diesem Patienten war die Krümmung der Halswirbelsäule so stark, dass es bei gewöhnlicher Einsetzung des Kehlkopfspiegels nicht möglich war, den Larynx ganz zu übersehen; nur bei seitlicher Einsetzung des Spiegels und nach vorne geneigtem Kopfe konnte man die hinteren Abschnitte des Kehlkopfes zu Gesicht bekommen. Aeusserlich war in diesem Falle an der hinteren Seite der Wirbelsäule keine Anomalie zu entdecken. Patient wusste nichts über die Entstehung der Verbiegung anzugeben und hatte keine Beschwerden davon. Als Kind will er „Gliederkrankheit“ gehabt haben. Vielleicht darf man in diesem Falle Rachitis als Ursache der Verbiegungen annehmen. Auch Heymann erwähnt bei dem einen seiner Fälle die Möglichkeit einer rachitischen Entstehung. Auch von anderen Autoren wird die lordotische Verkrümmung der Halswirbelsäule auf Rachitis zurückgeführt.

Bei dem von Zadek beschriebenen Fall bestand wahrscheinlich eine tuberculöse Erkrankung; andere ähnliche Fälle tuberculösen Ursprungs sind noch öfter beobachtet, ich lasse sie jedoch hier unberücksichtigt, da die Actiologie vollständig bekannt ist und somit über die Entstehung der Wirbeldifformität kein Zweifel besteht.

Wenn wir uns nach weiteren pathologischen Veränderungen, welche eine Hervorwölbung an der Vorderfläche der Wirbelsäule verursachen können, umsehen, so kommen zunächst Neoplasmen (Enchondrome, Osteome) und die Spondylitis deformans in Betracht. Ein Enchondrom im Nasenrachenraum ist von Ivius beschrieben (Enchondroma of the Naso-pharynx, Hahnemannian Monthly 1891).

In der Heidelberger Klinik wurde ebenfalls ein Enchondroma pha-

ryngis in der Höhe der Epiglottis beobachtet, der Patient, ein 65jähriger Mann, wurde in der chirurgischen Klinik in Heidelberg operirt.

Eine Exostose eines Halswirbels konnte ich im Sommer 1899 in der Heidelberger Klinik für Halskranke beobachten.

Die Prominenz sass rechts an der hinteren Rachenwand in der Höhe des dritten Halswirbels und hatte die Grösse einer kleinen Kirsche; sie war unverschieblich und fühlte sich knochenhart an, die darüberziehende Schleimhaut war von normalem Aussehen. Der Patient, ein 44jähriger Mann, hatte keinerlei Beschwerden davon und wusste überhaupts nichts von dem Vorhandensein der Hervorragung.

Exostosen der Wirbelkörper sind gar nicht selten und können offenbar verschiedenen Ursprungs sein.

In den letzten Jahren sind von deutschen und französischen Autoren mehrfach Erkrankungsformen der Wirbelsäule beschrieben worden, wobei Exostosen an den Wirkelkörpern beobachtet wurden.

Ich nenne hier nur die Arbeiten von Bäumler u. A. über die chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule und Spondylitis deformans sowie die von P. Marie über „la spondylose rhizomélique.“ Zwar betraf in den meisten der hier beschriebenen Fälle die Erkrankung vorzugsweise den Brust- und Lendenabschnitt der Wirbelsäule, doch wurde auch mehrmals eine Betheiligung der Halswirbelsäule beobachtet.

So beschreibt P. Marie 2 Fälle, bei denen sich Exostosen an den Halswirbelkörpern fanden; in einem derselben waren Schluckbeschwerden vorhanden.

Auch in einem ähnlichen, von Heiligenthal beobachteten Fall bestanden Schluckbeschwerden, welche von diesem Autor auf die durch die Verkrümmung der Halswirbelsäule entstandene Verlagerung der Halsorgane erklärt werden.

Eine rheumatische Erkrankung der Wirbelsäule beschreibt Felix Regnault (la fréquence des lésions des vertèbres d'origine rhumatismale, Bull. de la soc. anatom. Tome XI, série 5), auch er fand hierbei häufig kleine Exostosen an der Vorderseite der Wirbelsäule, öfter an den Lumbalwirbeln, seltener an den Cervicalwirbeln. Solche kleine Exostosen wurden übrigens schon früher von Luschka beobachtet. Derselbe fand bei einem Falle (Luschka, der Schlundkopf des Menschen), dass „der vordere Umfang der Halswirbel zwischen dem Körper des 3. und 4., sowie des 4. und 5. Nackenwirbels zu kegelförmigen, rauhen, 1 cm hohen Vorsprüngen ausgewachsen war, welche die hintere Wand des Schlundkopfes in entsprechendem Umfange gegen seine Höhle drängten und daher ohne Zweifel Beschwerden wenigstens beim Verschlingen grösserer Bissen verursachen mussten.“ Ueber die Entstehung dieser Hervorragungen finden sich jedoch keine Angaben.

Zum Schlusse führe ich noch zwei Beobachtungen an, die hier von Interesse sein dürften. Es ist ein Fall von veralteter Halswirbelfractur, welcher von Körte in der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins vor-

gestellt wurde (Berl. klin. Wochenschrift 1893, Referat). Es fand sich hierbei eine Hervorragung der Halswirbel unter dem Zäpfchen, welche als Folge der erlittenen Verletzung restirte, ohne jedoch erhebliche Schluckbeschwerden zu verursachen.

Der andere Fall ist von Lichtwitz mitgetheilt (Archive international de laryngologie etc. Band X. 1. 1897) als „Exostose de la voûte pharyngée enlevée par hasard avec des végétations adénoides.“

Wie schon aus dem Titel hervorgeht wurde in diesem Falle bei der Operation der Rachenmandel ein Knochenstück, das offenbar aus dem Nasenrachenraum stammte, mitentfernt. Es ist möglich, dass es sich auch hier um einen von den obersten Halswirbeln ausgehenden Vorsprung handelte.

Beiläufig sei noch erwähnt, dass auch Roth (Wien. laryngol. Gesellschaft. 3. Dec. 96) bei einem 10jährigen Knaben mit der Rachenmandel ein bohnengrosses, dickes Knorpelstück entfernte, welches jedoch vielleicht nur ein Stück Tubenknorpel war (Chiari).

Ich habe hier eine Reihe von Mittheilungen über pathologische Veränderungen der Halswirbelsäule angeführt, ohne jedoch mit dieser Literaturzusammenstellung Anspruch auf Vollständigkeit machen zu wollen. Ich habe vielmehr absichtlich alle die Fälle, die bezüglich der Aetiologie durchaus klar sind, wie Frakturen und Luxationen der Halswirbel, cariöse und andere tuberculöse Processe (Osteophytenbildung) syphilitische Exostosen etc. unerwähnt gelassen; in Berücksichtigung des eigentlichen Themas dieser Arbeit, habe ich bei Durchsicht der Literatur hauptsächlich nur solche Mittheilungen über pathologische Veränderung der Halswirbelsäule, die im Rachen sichtbar waren, aufgenommen, welche keine bedeutenderen subjective und symptomatische Störungen verursachten und deren Entstehung der Zeit und Ursache nach nicht mit Bestimmtheit erwiesen war. In vielen der angeführten Beobachtungen war ja auch, abgesehen von den chronisch entzündlichen Erkrankungsformen, die Aetiologie der Prominenzen unbekannt. Vielleicht reichte die dieselbe verursachende Erkrankung in manchen Fällen bis in das uterine Leben oder wenigstens die ersten Lebensjahre zurück (Heymann).

Während, wie wir sahen, bei einer Anzahl der mitgetheilten Fälle subjective Beschwerden, namentlich beim Schlucken, vorhanden waren, so fehlten solche in anderen Fällen vollständig und doch bestand auch hierbei sicherlich ein anormaler Zustand der Halswirbelsäule.

Diese Mittheilungen habe ich deshalb hier angeführt, um darzuthun, dass es zweifellos pathologische Zustände der Halswirbelsäule giebt, welche ätiologisch nicht ganz klar sind und keine Beschwerden verursachen und ich wollte damit darauf hindeuten, dass die Vermuthung, es handele sich auch bei den Hervorwölbungen der obersten Halswirbel um ein pathologisches Product, nicht ohne weiteres von der Hand gewiesen werden kann.

Wenn wir nun zu unserem früheren Thema zurückkehren, so ist es nach den bisherigen Ausführungen klar, dass wir neben theoretischen Er-

wägungen vor Allen von Untersuchungen am anatomischen Präparat weitere Anhaltspunkte über das Wesen und die Entstehung der Vertebra prominens erwarten können.

Ich habe es daher zur Beobachtung dieser Frage unternommen, möglichst zahlreiche Leichen auf irgend welche auffallende Hervorragungen der Wirbelkörper in den Nasenrachenraum zu untersuchen, um dieselben dann am Präparat näher zu studiren. Infolge der liebenswürdigen Erlaubniss der Herren Geh. Rath Prof. Arnold und Prof. Dr. Maurer war es mir ermöglicht im pathologisch-anatomischen und anatomischen Institut in Heidelberg eine grössere Anzahl von Leichen zu untersuchen und ich war in der Lage, in 4 Fällen (2 davon waren Erwachsene, die beiden anderen Kinderleichen) einen von den obersten Halswirbeln ausgehenden Vorsprung im Pharynx nachzuweisen.

Ich habe nun von diesen 4 Leichen den obersten Theil der Halswirbelsäule herausgenommen und werde im Folgenden über das Ergebniss der Untersuchung an diesen so gewonnenen Präparaten kurz berichten.

Von den beiden erwachsenen Leichen war die eine männlichen, die andere weiblichen Geschlechts, beide gehörten der höheren Altersperiode an; die beiden Kinderleichen waren männlich und hatten offenbar nur ein Alter von einigen Monaten erreicht.

Sämmtliche 4 Leichen stammen aus dem anatomischen Institut, und es war mir nicht möglich genaue Daten über Alter, Krankheitserscheinungen und Todesursache zu erfahren. Leider konnte ich bei keiner der im pathologischen Institut untersuchten frischen Leichen die fragliche Anomalie finden, sodass ich gezwungen war, meine Untersuchung auf die mir zugänglichen wenigen Präparate zu beschränken.

Ich möchte mit Rücksicht darauf daher bemerken, dass ich bei diesen Untersuchungen von vorneherein nicht erwartete, etwas Besonderes festzustellen oder zu einem abschliessenden Resultat zu kommen; wenn ich es trotzdem wage dieselben mitzutheilen, so geschieht dies hauptsächlich in der Absicht, die Aufmerksamkeit auf eine bisher noch wenig berücksichtigte Erscheinung zu lenken und dadurch zu weiteren Untersuchungen anzuregen.

Bei dem 1. Fall, der männlichen Leiche, war im Nasenrachenraum eine ziemlich bedeutende Prominenz zu fühlen, die wie eine Kante vorsprang und sich nach unten zu verlor.

Nach Herausnahme der Halswirbel zeigte es sich, dass dieselbe offenbar dem Tuberculum anticum atlantis entsprach; sonst war zunächst nichts besonderes Auffallendes an den Halswirbeln zu bemerken.

Bei näherer Untersuchung des Präparates stellten sich jedoch einige Abweichungen vom Normalen heraus.

Am Atlas, dessen Tuberculum anticum, wie gesagt, sehr stark entwickelt war, fand ich einen Defect des hinteren Bogens in der Mitte ungefähr in der Ausdehnung eines Centimeters. Sonst war derselbe normal gebildet. Der Zahnfortsatz des Epistropheus war gut ausgebildet und ver-

lief der Richtung nach nach links oben, war also schief gestellt und zugleich ziemlich stark nach rückwärts geneigt, während der Körper des Epistropheus an seinem unteren Rand mehr nach vorne zu vorsprang und ungefähr in gleicher Linie mit dem vorderen Atlashöcker lag. Der Dornfortsatz des Epistropheus, der sonst in 2 Zacken ausläuft, hatte noch einen dritten nach oben gerichteten Vorsprung, welcher annähernd an die Lücke des Atlasbogens heranreichte.

Der untere Gelenkfortsatz des 2. Nackenwirbels war rechts erheblich grösser gestaltet als auf der linken Seite, sodass die rechte Bogenhälfte scheinbar kürzer war als die linke. Ebenso war dementsprechend auch der obere Gelenkfortsatz des 3. Halswirbels rechts breiter wie links. Der Körper desselben war auf der rechten Seite um eine Kleinigkeit höher als auf der anderen Seite, immerhin doch soviel, dass auch der auf ihm ruhende Epistropheus auf dieser Seite etwas höher stand. Da ausserdem die ganze Halswirbelsäule in der verticalen Achse leicht nach rechts gedreht war, so trat die rechte Hälfte des Epistropheus mehr gegen die Rachenhöhle zu hervor, während die linke Hälfte in Folge der Drehung zurückwich.

Da nun das Tuberculum anticum atlantis sehr stark ausgebildet ist, und der Epistropheus an seinem unteren Rand, wo an seiner vorderen Fläche eine von **Luschka** als Crista epistrophei bezeichnete Leiste ausläuft, nach vorne vorspringt, so muss durch das vom Tuberculum atlantis nach dieser Leiste ziehende Bändchen ein kielartiger Vorsprung entstehen, der am vorderen Atlashöcker beginnt und am unteren Rand des Epistropheus endigt. Durch die Drehung der Halswirbelsäule nach rechts tritt diese Hervorwölbung noch mehr hervor und ist demnach auf der rechten Seite stärker ausgebildet wie links.

Bei dem 2. Falle, der weiblichen Leiche, war eine Defectbildung oder sonstige bedeutendere Anomalie nicht vorhanden. Der Atlas war normal gebildet, das Tuberculum anticum indessen mächtig entwickelt und fast noch mehr vorspringend wie im ersten Falle.

Der Zahn des Epistropheus war gut ausgebildet und ziemlich gerade nach aufwärts gerichtet, auch die Crista epistrophei war gut ausgeprägt und seitlich gegen den übrigen Körper durch rinnenförmige Einsenkungen begrenzt.

Der Körper war auf der rechten Seite ein wenig höher als links, der linke untere Gelenkfortsatz war bedeutend grösser und breiter als der rechte, ebenso der mit ihm articulirende linke obere Processus articularis des 3. Halswirbels. Auch der dritte Halswirbel ist rechts etwas höher wie links. Die ganze Halswirbelsäule ist leicht nach links verbogen, und die ganze linke Hälfte tritt dadurch etwas zurück, während die rechte, etwas höhere Hälfte vorspringt.

Auch in diesem Falle müssen wir also das stark entwickelte Tuberculum atlantis anticum, die Crista epistrophei und das zwischen diesen



verlaufende Bändchen, ferner die leichte Verbiegung der Halswirbelsäule als Ursache der Vorwölbung ansehen.

Was die beiden Kinderleichen betrifft, so fand ich auch hier nach Herausnahme der Halswirbel eine deutliche Entwicklung des vorderen Atlashöckers. Die Wirbel waren ausserordentlich weich und biegsam, zum grössten Theil noch knorpelig, die Wirbelbögen noch nicht knöchern geschlossen. Die lordotische Krümmung der Halswirbelsäule war in beiden Fällen sehr deutlich ausgebildet, in dem einen Falle bestand auch eine leichte scoliotische Verbiegung nach rechts. Sonst war an diesen Präparaten nichts besonderes Auffallendes zu finden.

Wenn wir diese vier beschriebenen Präparate vergleichen, so können wir zunächst nur constatiren, dass die im Nasenrachenraum fühlbare Hervorragung hauptsächlich dem besonders stark ausgebildeten Tuberculum anticum des Atlas entspricht, in ähnlicher Weise, wie es **Zuckerkandl** in seinem Falle beschreibt.

Auffallend ist nur in den beiden ersten Fällen die Anomalie in der Bildung der obersten drei Halswirbel.

Während sich in beiden Fällen eine Ungleichmässigkeit in der Höhe der obersten Halswirbel und in der Grösse ihrer Gelenkfortsätze nachweisen lässt, besteht in dem zuerst beschriebenen Fall ausserdem ein Defect des hinteren Atlasbogens und eine anormale Gestaltung des Dornfortsatzes des Epistropheus.

Es liegt wohl nahe, bei diesem Befunde an die Möglichkeit zu denken, ob und inwieweit die Hervorwölbung der Wirbel in den Pharynx damit in Beziehung zu bringen sei.

Einen Anlass zu einer solchen Erwägung gab mir eine Mittheilung von **Heymann** über Lordose der Halswirbelsäule, die mit Dysphagie und Dyspnoe verbunden war (Berl. klin. Wochenschrift. 1877. No. 52[1]). Es bestand in diesem Falle eine Vorwölbung der hinteren Rachenwand in der Höhe des 3. Halswirbel und eine Einsenkung an der Rückenseite der Halswirbelsäule. **Heymann** dachte an die Möglichkeit einer Defectbildung des 3. Halswirbelbogens; denn wenn auch am Lebenden eine angeborene Defectbildung der Wirbel nicht mit Bestimmtheit diagnosticirt werden kann, so kann bei der relativen Häufigkeit dieser Missbildung bei Ausschluss anderer pathologischen Veränderungen doch mit einiger Wahrscheinlichkeit darauf geschlossen werden. **Heymann** suchte unter den Präparaten der Wiener pathologischen Sammlung nach solchen Missbildungen und fand dabei 7 mal Anomalien der Halswirbelsäule, welche ich mir hier anzuführen gestatte. Es waren dies:

1. eine Abweichung am Dornfortsatz des 3. Halswirbels.
2. der 3. und 4. Halswirbel waren synostosirt.

---

1) Diese Arbeit wurde mir nebst einer anderen über einen Fall von Lordose der Halswirbelsäule von Herrn Prof. **Heymann** selbst liebenswürdigst übersandt.

a) An Stelle der Zwischenwandscheiben,
b) mit den Gelenkfortsätzen,
c) an den hinteren Bogenhälften sind die Gelenkfortsätze links erheblich niedriger als rechts; der Epistropheus ruht daher auf einer schiefen Ebene. Ausserdem ist der Bogen des 3. Wirbels defect.

3. Aehnlich wie bei dem vorigen Präparat, doch ohne Defect des 3. Wirbels.
4. Synostose zwischen 3. und 4. Halswirbel.
5. Der hintere Atlasbogen ist 1 cm breit defect, ebenso Defect am 4. Halswirbelbogen.
6. Atlas vorne und hinten median gespalten.
7. Atlas, dessen hinterer Bogen von den Gelenkfortsätzen ab fehlt.

Heymann meint, dass bei Defectbildung eines Wirbelbogens infolge der verminderten Fixation und durch den Tonus der Rückenmuskeln eine Knickung der Wirbelsäule nach hinten und damit eine Vorwölbung an der vorderen Fläche entstehen könne. Er erklärt damit die Vorwölbung in seinem Falle. Auch 2 Fälle von Sommerbrodt und Störk, welche Heymann in der genannten Mittheilung anführt, sind vielleicht in dieser Weise zu deuten.

Da wir bei dem ersten oben beschriebenen Präparate eine Defectbildung des Atlasbogens vor uns haben, so könnte immerhin eine Beziehung zu der vorderen Prominenz nach der Auffassung Heymann's in Betracht kommen. Indessen trägt der Dornfortsatz des Epistropheus in diesem Falle einen dritten, nach oben gerichteten Zacken, der bis an die Lücke des Atlasbogens reicht und es ist dadurch eine erhebliche Knickung der Halswirbelsäule nach hinten vermieden und kann daher auch eine Vorwölbung nach vorne nicht stattfinden. Eher könnte dagegen durch die Verschiedenheit in der Höhe der Halswirbelkörper und die Ungleichmässigkeit der Gelenkfortsätze, sowie die Drehung der Halswirbelsäule um die verticale Achse, das Vorspringen derselben in den Pharynx zu erklären sein; jedenfalls wird dieses Verhalten die von dem Tuberculum anticum atlantis und und dem nach der Crista des Epistropheus ziehenden Luschka'schen Bande gebildete Prominenz noch mehr zum Ausdruck bringen und es wird damit auch die bisweilen bemerkbare Erscheinung erklärt, dass der Vorsprung im Nasenrachenraum auf einer Seite stärker ausgebildet ist.

Bei den beiden Präparaten von kindlichen Halswirbelsäulen fand ich, wie erwähnt, in der Gestaltung der obersten Halswirbel nichts besonderes Auffälliges. Der vordere Atlashöcker war deutlich ausgebildet, die Wirbel sonst normal gestaltet. In beiden Fällen waren die Wirbel noch knorpelig und daher sehr weich und biegsam.

Es ist bekannt, dass die Ausbildung der zum Muskelansatz dienenden Knochenvorsprünge des Skelettes bei den einzelnen Individuen sehr verschieden ist. Während einerseits der Muskelzug eine Rolle dabei spielt, so ist andererseits jedoch auch nachgewiesen, dass die Vererbung wesent-

lich für die Gestaltung der Skeletttheile von Einfluss ist, denn man findet oft schon eine ausgesprochene Ausbildung des Oberflächenreliefs der Knochentheile, ehe noch eine Muskelwirkung in Betracht kommt. Vielleicht dürfen wir in diesen beiden Fällen eine solche ererbte Anlage der Wirbeloberflächengestaltung annehmen.

Was die von Henoch angeregte Frage betrifft, dass durch eine ungewöhnlich starke Wucherung des Knochengewebes bei Kindern eine Prominenz der obersten Halswirbel verursacht werde, so finden wir bei unseren beiden Fällen keine Anhaltspunkte dafür. Leider hatte ich kein genügend grosses Material, um näher auf diese Frage eingehen zu können, es wäre jedoch sehr wünschenswerth weitere Untersuchungen in dieser Richtung anzustellen.

Der Vollständigkeit halber erwähne ich hier noch kurz eine Ansicht, welche der Genfer Anatom Laskowski beiläufig in einer privaten Unterhaltung mit Herrn Prof. Jurasz über die Vertebra prominens angedeutet hat. Prof. Laskowski meinte, dass die Vertebra prominens vielleicht eine atavistische Erscheinung sei. Ich muss mich darauf beschränken, diese Bemerkung des genannten Forschers anzuführen, ohne eine nähere Erklärung und Begründung für diese Ansicht beifügen zu können; vielleicht darf man dieselbe ebenfalls im Sinne einer vererbten Anlage auslegen.

Ich habe im Vorstehenden wohl das Wichtigste, was über die als Vertebra prominens bezeichnete Hervorragung im Nasenrachenraum bekannt ist, mitgetheilt. Einen Punkt möchte ich jedoch noch berühren, der meines Wissens noch nicht näher berücksichtigt wurde und der vielleicht bei der Frage nach der Entstehung der Hervorwölbung erwähnt werden darf.

Ich legte mir die Frage vor, ob nicht etwa neben anderen Ursachen ein physiologischer Vorgang, nämlich der Schluckact bei der Entstehung der Vertebra prominens betheiligt sein könne.

Einen Anlass, etwas näher auf diese Frage einzugehen, fand ich bei der Berücksichtigung der Entwicklung und des Wachsthums des Schlundkopfes.

Ich will daher die Wachsthumsvorgänge des Pharynx kurz schildern und folge dabei der Darstellung von Disse in Heymann's Handbuch der Laryngologie etc.

Der Pharynx des Kindes ist wesentlich anders gestaltet als der des Erwachsenen, mit zunehmendem Wachsthum ändert sich auch die Stellung des Schlundkopfes zum Kopf- und Halsskelett und zugleich erleidet das Verhalten der einzelnen Abschnitte (Epi-, Meso-, Hypopharynx) zu einander eine gesetzmässige Verschiebung.

Beim Fötus liegt der obere Rand der Epiglottis in der Horizontalebene, die durch den vorderen Bogen des Atlas gelegt ist, vor der Wirbelsäule liegt also nur die Pars laryngea des Pharynx, Pars oralis und nasalis sind sehr kurz und liegen zwischen zwei Ebenen, von denen eine durch die untere Fläche des Keilbeins gelegt ist, während die andere durch den

Atlas gezogen ist. Im ersten Lebensjahre bleibt die Epiglottis in der Höhe des Atlas, während der untere Rand des Ringknorpels, der beim Fötus vor der Mitte des 4. Halswirbels steht, in dieser Zeit vor dem oberen Rande des 5. Halswirbels steht. Der laryngeale Theil des Pharynx wächst also rascher als die oberen Abschnitte, und während der Larynx schon beträchtlich tiefer getreten ist, steht die Epiglottis noch sehr hoch. Im 5. Lebensjahre entspricht der obere Rand der Epiglottis noch dem unteren Rande der Epistropheus, im 13. Jahre steht die Spitze derselben in der Mitte des 3. Halswirbels, um dann beim Erwachsenen ihre normale Stellung an der Grenze des 3. und 4. Halswirbels zu erreichen.

Wenn man sich nun die Vorgänge beim Schluckacte vergegenwärtigt, so ist es klar, dass in den ersten Lebensjahren die hierbei betheiligten Abschnitte der Rachenhöhle sehr enge Raumverhältnisse bieten und unmittelbar vor den obersten Halswirbeln liegen müssen. Es wäre daher denkbar, dass durch die beim Schlucken eintretende Anpressung des Gaumensegels an die hintere Rachenwand, wobei dieselbe noch durch Contraction des M. constrictor pharyngis sup. wulstförmig hervorgewölbt wird, sowie durch den ganzen Mechanismus des Schlingens überhaupt eine mechanische Reizung auf die unmittelbar dahinterliegenden Halswirbeltheile ausgeübt würde.

Da die Halswirbel beim Kinde, wie wir es auch bei den beiden beschriebenen Präparaten fanden, noch knorpelig und sehr weich sind, so wäre namentlich bei schon vorhandener deutlicher Ausbildung der Oberflächengestaltung, eine stärkere Entwicklung der Vorsprünge an der vorderen Wirbelfläche infolge des fortgesetzten mechanischen Reizes möglich, vielleicht im Sinne einer osteochondritischen Wucherung nach der Ansicht Henoch's.

Bei den engen Verhältnissen des kindlichen Schlundkopfes können jedenfalls schon geringe Prominenzen der Halswirbel eine erhebliche Raumbeschränkung des Pharynx verursachen.

Da die Halswirbelsäule durch den Kopf bedeutend belastet wird, so kann ferner bei der Weichheit und geringen Widerstandsfähigkeit der kindlichen Wirbelsäule gegenüber dem relativ schweren Schädel, besonders bei nach hinten geneigtem Kopfe, die lordotische Krümmung der Nackenwirbelsäule sehr hervortreten und noch wesentlich zur Verengerung der Rachenhöhle beitragen.

Wenn wir nun das Resultat unserer Untersuchungen zusammenfassen. so kommen wir zu dem Ergebniss, dass es sich wohl in der Mehrzahl der Fälle, in denen sich eine von der Wirbelsäule ausgehende Hervorragung im Nasenrachenraum nachweisen lässt, um ein noch im Bereiche des Physiologischen liegendes Gebilde handelt. Dasselbe wird verursacht durch eine besonders ausgeprägte Gestaltung des Oberflächenreliefs der beiden ersten Halswirbel, nämlich das Tuberculum anticum des Atlas, die Crista epistrophei und das diese verbindende Bändchen. Weitere Abweichungen in der Formation der Halswirbel, nämlich Lordose, Drehung in der verti-

calen Achse, Differenz in der Höhe der Wirbelkörper und der Gelenkfortsätze, sowie Defectbildung der Wirbelbögen können diese Prominenz noch verstärken oder auch zuweilen selbst eine Hervorwölbung der Wirbelsäule bewirken.

Bei Kindern ist vielleicht auch der durch das Schlingen und Würgen auf die hintere Rachenwand ausgeübte Reiz von Einfluss auf die Entwicklung der angrenzenden Wirbelkörperfläche.

Diese Art der Hervorwölbung in den Nasenrachenraum, welche wir als Vertebra prominens bezeichnet und beschrieben haben, ist jedenfalls zu trennen von wirklichen Exostosen, wie sie bei entzündlichen Processen (Spondylitis deformans, ankylosirende Erkrankung der Wirbelsäule, rheumatische Entzündung, Tuberculose, Syphilis) sowohl an der Halswirbelsäule wie auch an den anderen Abschnitten des Wirbelskeletts vorkommen.

Es muss jedoch betont werden, dass solche Exostosen im Bereiche der Halswirbelsäule vorkommen und beschrieben sind, ohne dass bestimmte Anhaltspunkte für ihre Entstehung vorhanden waren.

Während die Prominenz in vielen Fällen nur gering ist, so kann sie auch zuweilen eine bedeutende Grösse erreichen, und die Untersuchung des Nasenrachenraums erschweren oder unmöglich machen.

Gelegentlich könnte sogar eine Geschwulstbildung dadurch vorgetäuscht werden.

In einigen Fällen wurde eine gewisse Behinderung des Schluckens durch die Prominenz beobachtet, verschiedene Autoren sahen sogar eine Stenosirung des Nasenrachenraumes, so dass die Nasenathmung behindert war, und das Vorhandensein von adenoiden Vegetationen vorgetäuscht wurde.

Von anderen pathologischen Processen im Pharynx, mit denen die Prominenz etwa verwechselt werden könnte, sind die Retropharyngealabscesse zu erwähnen. Doch wird hierbei der ganze Verlauf, die Weichheit und Fluctuation der Schwellung und vor Allem das Fieber die Diagnose nicht zweifelhaft lassen.

Auch Tumoren, die von der Wirbelsäule ausgehen, werden leicht als solche anerkannt werden, immerhin aber wäre es möglich, wie auch Zuckerkandl bemerkt, dass die Prominenz der obersten Halswirbel mit einer Geschwulstbildung verwechselt werden könnte, und es ist schon deshalb wichtig sie zu kennen.

Ohne die Bedeutung dieser Anomalie, die wir noch als eine physiologische Erscheinung auffassen müssen, überschätzen zu wollen, glaube ich daher doch die Aufmerksamkeit darauf richten zu dürfen.

Offenbar wurde erst durch die weitere Ausbildung der Pharyngoskopie, welche überhaupt zu werthvollen Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des Nasenrachenraumes Veranlassung gab, der Vertebra prominens mehr Berücksichtigung zugewendet; daraus erklärt es sich auch, dass in den letzten Jahren verschiedentlich auf abnorme Hervor-

wölbung der Halswirbel hingewiesen wurde, während wir in der Literatur aus früherer Zeit vergeblich danach suchen.

Wenn ich auch in meiner Darstellung keinen bedeutenden Beitrag zur Erklärung der abnormen Vorsprünge der Halswirbel in das Cavum nasopharyngeum liefern konnte, so glaube ich doch durch Zusammenstellung der wichtigsten bekannten Beobachtungen einen gewissen Ueberblick über diese Frage gegeben zu haben und hoffe, dass diese Ausführungen zu weiteren Untersuchungen über diese Anomalie Veranlassung geben.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Jurasz für die Anregung zu dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

VI.

(Aus der Klinik für Hals- und Nasenkranke der Königlichen Charité zu Berlin. [Geh. Rath Prof. B. Fränkel.])

Zur Casuistik der intrathoracischen Aneurysmen mit besonderer Berücksichtigung der aktinoskopischen Untersuchung.

Von

Stabsarzt Dr. **Glatzel**, Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel II—IV.)

Bevor Traube[1]) durch seine Diagnose eines Aortenaneurysmas auf Grund einer linksseitigen Stimmlippenlähmung (es sprachen allerdings auch andere Symptome für Aneurysma) die Symptomatologie des besonders in seinen Frühstadien oft latent verlaufenden Leidens durch dieses für die Laryngologen wichtige Symptom bereichert hatte, war die Diagnose eines Aortenaneurysmas speciell Sache der inneren Klinik; die mehr oder weniger grosse Vorwölbung des pulsirenden aneurysmatischen Sackes, die Dämpfung, die hörbaren Geräusche über dem Sack, zeitliche und qualitative Ungleichheiten des Pulses etc. hatten die Diagnose, je nachdem die angeführten Symptome mehr oder weniger deutlich ausgesprochen waren, nur vermuthen oder sicher stellen lassen.

Bezüglich der Pulsveränderungen möchte ich mit Bezug auf unsere gleich mitzutheilenden Fälle schon hier erwähnen, dass die ersteren bei der Diagnose nicht wesentlich haben mitsprechen können, weil sie nicht sehr deutlich waren. Das lag zum Theil in der Natur der Fälle selbst (so konnte man bei Fall B, in dem es sich um Aneurysma arcus aortae et art. anonymae handelte, zwischen rechts und links keinen wesentlichen Unterschied im Radialpuls erwarten), zum Theil wahrscheinlich in der verhältnissmässigen Kleinheit des aneurysmatischen Sackes. Je grösser das Aneurysma im Vergleich zur abgehenden Arterie, um so ausgesprochener wird die Pulsverspätung sein, die Elasticität des Aneurysmasackes vorausgesetzt. Gleichzeitig findet innerhalb des Sackes eine Abschwächung des

1) Deutsche Klinik. 1860. No. 41.

Blutstromes statt, die allerdings häufig deshalb sich nicht bemerkbar macht, weil ausgleichende Hypertrophie des linken Ventrikels eintritt (Gerhardt[1]). Dem entgegen haben allerdings Untersuchungen von J. Calvert[2]) ergeben, dass Hypertrophie des linken Ventrikels nur selten durch Aortenaneurysma bedingt werde. Von anderweitigen Ursachen für die Abschwächung resp. Verspätung des Pulses sind angeführt worden: Verengerung der vom Aneurysma abgehenden Aeste durch Verziehung ihrer Abgangsstellen, durch Knickung oder Compression des Gefässlumens, durch theilweisen Verschluss der Abgangsöffnung infolge Gerinnselbildung[3]). Zu berücksichtigen ist bei Ungleichheit des Pulses ferner, dass es sich um eine physiologische Asymmetrie der Weite des Arterienrohres handeln kann; so pflegt der rechte Radialpuls häufig etwas stärker zu sein wie links. Pulsverspätung eines Radialpulses wird im Allgemeinen als ein weit sichereres Zeichen eines Aneurysmas gehalten als eine Abschwächung.[4])

Im Jahre 1878 hat der englische Arzt Oliver auf ein von ihm sehr häufig bei Aneurysma des Arcus aortae beobachtetes Symptom aufmerksam gemacht, das auch den Laryngologen besonders interessiren muss, nämlich eine Pulsation am Kehlkopf. Dass Oliver eine solche und nicht, wie vielfach beschrieben, eine Pulsation an der Trachea meinte, geht meines Erachtens aus seinen eigenen Worten deutlich hervor. Oliver[5]) sagt: „Place the patient in the erect position and direct him to close his mouth and elevate his chin to the fullest extent, then grasp the cricoid cartilage between the finger and thumb, and use gentle upward pressure on it, when, if dilatation or aneurism exist, the pulsation of the aorta will be distinctly felt, transmitted through the trachea to the hand. The act of examination will increase laryngeal distress should this accompany the disease.“

Ich glaube, dass hier kein Zweifel bestehen kann, dass Oliver eine durch die Trachea fortgeleitete, am Cricoidknorpel fühlbare Pulsation meint An der Trachea ist nämlich häufig ihrer tieferen Lage wegen eine Pulsation nur undeutlich zu fühlen, wenn solche am Larynx, durch die Trachea fortgeleitet, ganz deutlich ist. Ob Oliver seine ursprüngliche Angabe

---

1) Lehrbuch der Percussion und Auscultation. Tübingen 1890. 5. Aufl. S. 331.

2) Münchener med. Wochenschr. 1899. No. 14. S. 467.

3) S. auch Quincke: Krankheiten der Gefässe in Ziemssen, Handbuch d. speciellen Pathologie und Therapie. Bd. VI. 2. Aufl. S. 413ff.

Steudel, Ueber Pulsveränderungen infolge von Aortenaneurysmen. Münchener med. Wochenschr. 1899. No. 20.

4) Keyt, The sphygmographic indications in Aneurysma. New-York. med. Rec. 1879. 29. Nov.

Frank, François: Ueber den diagnostichen Werth der Pulsverlangsamung. Journ. de l'anatomie et de la physiolog. Paris 1878. No. 2.

Cimler, Ueber Pulsus differens. Wien. med. Presse. 1897. No. 19.

5) The Lancet. 1878. Vol. II. S. 406.

lich für die Gestaltung der Skeletttheile von Einfluss ist, denn man findet oft schon eine ausgesprochene Ausbildung des Oberflächenreliefs der Knochentheile, ehe noch eine Muskelwirkung in Betracht kommt. Vielleicht dürfen wir in diesen beiden Fällen eine solche ererbte Anlage der Wirbeloberflächengestaltung annehmen.

Was die von Henoch angeregte Frage betrifft, dass durch eine ungewöhnlich starke Wucherung des Knochengewebes bei Kindern eine Prominenz der obersten Halswirbel verursacht werde, so finden wir bei unseren beiden Fällen keine Anhaltspunkte dafür. Leider hatte ich kein genügend grosses Material, um näher auf diese Frage eingehen zu können, es wäre jedoch sehr wünschenswerth weitere Untersuchungen in dieser Richtung anzustellen.

Der Vollständigkeit halber erwähne ich hier noch kurz eine Ansicht, welche der Genfer Anatom Laskowski beiläufig in einer privaten Unterhaltung mit Herrn Prof. Jurasz über die Vertebra prominens angedeutet hat. Prof. Laskowski meinte, dass die Vertebra prominens vielleicht eine atavistische Erscheinung sei. Ich muss mich darauf beschränken, diese Bemerkung des genannten Forschers anzuführen, ohne eine nähere Erklärung und Begründung für diese Ansicht beifügen zu können; vielleicht darf man dieselbe ebenfalls im Sinne einer vererbten Anlage auslegen.

Ich habe im Vorstehenden wohl das Wichtigste, was über die als Vertebra prominens bezeichnete Hervorragung im Nasenrachenraum bekannt ist, mitgetheilt. Einen Punkt möchte ich jedoch noch berühren, der meines Wissens noch nicht näher berücksichtigt wurde und der vielleicht bei der Frage nach der Entstehung der Hervorwölbung erwähnt werden darf.

Ich legte mir die Frage vor, ob nicht etwa neben anderen Ursachen ein physiologischer Vorgang, nämlich der Schluckact bei der Entstehung der Vertebra prominens betheiligt sein könne.

Einen Anlass, etwas näher auf diese Frage einzugehen, fand ich bei der Berücksichtigung der Entwicklung und des Wachsthums des Schlundkopfes.

Ich will daher die Wachsthumsvorgänge des Pharynx kurz schildern und folge dabei der Darstellung von Disse in Heymann's Handbuch der Laryngologie etc.

Der Pharynx des Kindes ist wesentlich anders gestaltet als der des Erwachsenen, mit zunehmendem Wachsthum ändert sich auch die Stellung des Schlundkopfes zum Kopf- und Halsskelett und zugleich erleidet das Verhalten der einzelnen Abschnitte (Epi-, Meso-, Hypopharynx) zu einander eine gesetzmässige Verschiebung.

Beim Fötus liegt der obere Rand der Epiglottis in der Horizontalebene, die durch den vorderen Bogen des Atlas gelegt ist, vor der Wirbelsäule liegt also nur die Pars laryngea des Pharynx, Pars oralis und nasalis sind sehr kurz und liegen zwischen zwei Ebenen, von denen eine durch die untere Fläche des Keilbeins gelegt ist, während die andere durch den

Atlas gezogen ist. Im ersten Lebensjahre bleibt die Epiglottis in der Höhe des Atlas, während der untere Rand des Ringknorpels, der beim Fötus vor der Mitte des 4. Halswirbels steht, in dieser Zeit vor dem oberen Rande des 5. Halswirbels steht. Der laryngeale Theil des Pharynx wächst also rascher als die oberen Abschnitte, und während der Larynx schon beträchtlich tiefer getreten ist, steht die Epiglottis noch sehr hoch. Im 5. Lebensjahre entspricht der obere Rand der Epiglottis noch dem unteren Rande der Epistropheus, im 13. Jahre steht die Spitze derselben in der Mitte des 3. Halswirbels, um dann beim Erwachsenen ihre normale Stellung an der Grenze des 3. und 4. Halswirbels zu erreichen.

Wenn man sich nun die Vorgänge beim Schluckacte vergegenwärtigt, so ist es klar, dass in den ersten Lebensjahren die hierbei betheiligten Abschnitte der Rachenhöhle sehr enge Raumverhältnisse bieten und unmittelbar vor den obersten Halswirbeln liegen müssen. Es wäre daher denkbar, dass durch die beim Schlucken eintretende Anpressung des Gaumensegels an die hintere Rachenwand, wobei dieselbe noch durch Contraction des M. constrictor pharyngis sup. wulstförmig hervorgewölbt wird, sowie durch den ganzen Mechanismus des Schlingens überhaupt eine mechanische Reizung auf die unmittelbar dahinterliegenden Halswirbeltheile ausgeübt würde.

Da die Halswirbel beim Kinde, wie wir es auch bei den beiden beschriebenen Präparaten fanden, noch knorpelig und sehr weich sind, so wäre namentlich bei schon vorhandener deutlicher Ausbildung der Oberflächengestaltung, eine stärkere Entwicklung der Vorsprünge an der vorderen Wirbelfläche infolge des fortgesetzten mechanischen Reizes möglich, vielleicht im Sinne einer osteochondritischen Wucherung nach der Ansicht Henoch's.

Bei den engen Verhältnissen des kindlichen Schlundkopfes können jedenfalls schon geringe Prominenzen der Halswirbel eine erhebliche Raumbeschränkung des Pharynx verursachen.

Da die Halswirbelsäule durch den Kopf bedeutend belastet wird, so kann ferner bei der Weichheit und geringen Widerstandsfähigkeit der kindlichen Wirbelsäule gegenüber dem relativ schweren Schädel, besonders bei nach hinten geneigtem Kopfe, die lordotische Krümmung der Nackenwirbelsäule sehr hervortreten und noch wesentlich zur Verengerung der Rachenhöhle beitragen.

Wenn wir nun das Resultat unserer Untersuchungen zusammenfassen, so kommen wir zu dem Ergebniss, dass es sich wohl in der Mehrzahl der Fälle, in denen sich eine von der Wirbelsäule ausgehende Hervorragung im Nasenrachenraum nachweisen lässt, um ein noch im Bereiche des Physiologischen liegendes Gebilde handelt. Dasselbe wird verursacht durch eine besonders ausgeprägte Gestaltung des Oberflächenreliefs der beiden ersten Halswirbel, nämlich das Tuberculum anticum des Atlas, die Crista epistrophei und das diese verbindende Bändchen. Weitere Abweichungen in der Formation der Halswirbel, nämlich Lordose, Drehung in der verti-

calen Achse, Differenz in der Höhe der Wirbelkörper und der Gelenkfortsätze, sowie Defectbildung der Wirbelbögen können diese Prominenz noch verstärken oder auch zuweilen selbst eine Hervorwölbung der Wirbelsäule bewirken.

Bei Kindern ist vielleicht auch der durch das Schlingen und Würgen auf die hintere Rachenwand ausgeübte Reiz von Einfluss auf die Entwicklung der angrenzenden Wirbelkörperfläche.

Diese Art der Hervorwölbung in den Nasenrachenraum, welche wir als Vertebra prominens bezeichnet und beschrieben haben, ist jedenfalls zu trennen von wirklichen Exostosen, wie sie bei entzündlichen Processen (Spondylitis deformans, ankylosirende Erkrankung der Wirbelsäule, rheumatische Entzündung, Tuberculose, Syphilis) sowohl an der Halswirbelsäule wie auch an den anderen Abschnitten des Wirbelskeletts vorkommen.

Es muss jedoch betont werden, dass solche Exostosen im Bereiche der Halswirbelsäule vorkommen und beschrieben sind, ohne dass bestimmte Anhaltspunkte für ihre Entstehung vorhanden waren.

Während die Prominenz in vielen Fällen nur gering ist, so kann sie auch zuweileu eine bedeutende Grösse erreichen, und die Untersuchung des Nasenrachenraums erschweren oder unmöglich machen.

Gelegentlich könnte sogar eine Geschwulstbildung dadurch vorgetäuscht werden.

In einigen Fällen wurde eine gewisse Behinderung des Schluckens durch die Prominenz beobachtet, verschiedene Autoren sahen sogar eine Stenosirung des Nasenrachenraumes, so dass die Nasenathmung behindert war, und das Vorhandensein von adenoiden Vegetationen vorgetäuscht wurde.

Von anderen pathologischen Processen im Pharynx, mit denen die Prominenz etwa verwechselt werden könnte, sind die Retropharyngealabscesse zu erwähnen. Doch wird hierbei der ganze Verlauf, die Weichheit und Fluctuation der Schwellung und vor Allem das Fieber die Diagnose nicht zweifelhaft lassen.

Auch Tumoren, die von der Wirbelsäule ausgehen, werden leicht als solche anerkannt werden, immerhin aber wäre es möglich, wie auch Zuckerkandl bemerkt, dass die Prominenz der obersten Halswirbel mit einer Geschwulstbildung verwechselt werden könnte, und es ist schon deshalb wichtig sie zu kennen.

Ohne die Bedeutung dieser Anomalie, die wir noch als eine physiologische Erscheinung auffassen müssen, überschätzen zu wollen, glaube ich daher doch die Aufmerksamkeit darauf richten zu dürfen.

Offenbar wurde erst durch die weitere Ausbildung der Pharyngoskopie, welche überhaupt zu werthvollen Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des Nasenrachenraumes Veranlassung gab, der Vertebra prominens mehr Berücksichtigung zugewendet; daraus erklärt es sich auch, dass in den letzten Jahren verschiedentlich auf abnorme Hervor-

wölbung der Halswirbel hingewiesen wurde, während wir in der Literatur aus früherer Zeit vergeblich danach suchen.

Wenn ich auch in meiner Darstellung keinen bedeutenden Beitrag zur Erklärung der abnormen Vorsprünge der Halswirbel in das Cavum nasopharyngeum liefern konnte, so glaube ich doch durch Zusammenstellung der wichtigsten bekannten Beobachtungen einen gewissen Ueberblick über diese Frage gegeben zu haben und hoffe, dass diese Ausführungen zu weiteren Untersuchungen über diese Anomalie Veranlassung geben.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Jurasz für die Anregung zu dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

VI.

(Aus der Klinik für Hals- und Nasenkranke der Königlichen Charité zu Berlin. [Geh. Rath Prof. B. Fränkel.])

Zur Casuistik der intrathoracischen Aneurysmen mit besonderer Berücksichtigung der aktinoskopischen Untersuchung.

Von

Stabsarzt Dr. **Glatzel**, Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel II—IV.)

Bevor Traube[1]) durch seine Diagnose eines Aortenaneurysmas auf Grund einer linksseitigen Stimmlippenlähmung (es sprachen allerdings auch andere Symptome für Aneurysma) die Symptomatologie des besonders in seinen Frühstadien oft latent verlaufenden Leidens durch dieses für die Laryngologen wichtige Symptom bereichert hatte, war die Diagnose eines Aortenaneurysmas speciell Sache der inneren Klinik; die mehr oder weniger grosse Vorwölbung des pulsirenden aneurysmatischen Sackes, die Dämpfung, die hörbaren Geräusche über dem Sack, zeitliche und qualitative Ungleichheiten des Pulses etc. hatten die Diagnose, je nachdem die angeführten Symptome mehr oder weniger deutlich ausgesprochen waren, nur vermuthen oder sicher stellen lassen.

Bezüglich der Pulsveränderungen möchte ich mit Bezug auf unsere gleich mitzutheilenden Fälle schon hier erwähnen, dass die ersteren bei der Diagnose nicht wesentlich haben mitsprechen können, weil sie nicht sehr deutlich waren. Das lag zum Theil in der Natur der Fälle selbst (so konnte man bei Fall B, in dem es sich um Aneurysma arcus aortae et art. anonymae handelte, zwischen rechts und links keinen wesentlichen Unterschied im Radialpuls erwarten), zum Theil wahrscheinlich in der verhältnissmässigen Kleinheit des aneurysmatischen Sackes. Je grösser das Aneurysma im Vergleich zur abgehenden Arterie, um so ausgesprochener wird die Pulsverspätung sein, die Elasticität des Aneurysmasackes vorausgesetzt. Gleichzeitig findet innerhalb des Sackes eine Abschwächung des

---

1) Deutsche Klinik. 1860. No. 41.

Blutstromes statt, die allerdings häufig deshalb sich nicht bemerkbar macht, weil ausgleichende Hypertrophie des linken Ventrikels eintritt (Gerhardt[1]). Dem entgegen haben allerdings Untersuchungen von J. Calvert[2]) ergeben, dass Hypertrophie des linken Ventrikels nur selten durch Aortenaneurysma bedingt werde. Von anderweitigen Ursachen für die Abschwächung resp. Verspätung des Pulses sind angeführt worden: Verengerung der vom Aneurysma abgehenden Aeste durch Verziehung ihrer Abgangsstellen, durch Knickung oder Compression des Gefässlumens, durch theilweisen Verschluss der Abgangsöffnung infolge Gerinnselbildung[3]). Zu berücksichtigen ist bei Ungleichheit des Pulses ferner, dass es sich um eine physiologische Asymmetrie der Weite des Arterienrohres handeln kann; so pflegt der rechte Radialpuls häufig etwas stärker zu sein wie links. Pulsverspätung eines Radialpulses wird im Allgemeinen als ein weit sichereres Zeichen eines Aneurysmas gehalten als eine Abschwächung.[4])

Im Jahre 1878 hat der englische Arzt Oliver auf ein von ihm sehr häufig bei Aneurysma des Arcus aortae beobachtetes Symptom aufmerksam gemacht, das auch den Laryngologen besonders interessiren muss, nämlich eine Pulsation am Kehlkopf. Dass Oliver eine solche und nicht, wie vielfach beschrieben, eine Pulsation an der Trachea meinte, geht meines Erachtens aus seinen eigenen Worten deutlich hervor. Oliver[5]) sagt: „Place the patient in the erect position and direct him to close his mouth and elevate his chin to the fullest extent, then grasp the cricoid cartilage between the finger and thumb, and use gentle upward pressure on it, when, if dilatation or aneurism exist, the pulsation of the aorta will be distinctly felt, transmitted through the trachea to the hand. The act of examination will increase laryngeal distress should this accompany the disease."

Ich glaube, dass hier kein Zweifel bestehen kann, dass Oliver eine durch die Trachea fortgeleitete, am Cricoidknorpel fühlbare Pulsation meint An der Trachea ist nämlich häufig ihrer tieferen Lage wegen eine Pulsation nur undeutlich zu fühlen, wenn solche am Larynx, durch die Trachea fortgeleitet, ganz deutlich ist. Ob Oliver seine ursprüngliche Angabe

---

1) Lehrbuch der Percussion und Auscultation. Tübingen 1890. 5. Aufl. S. 331.

2) Münchener med. Wochenschr. 1899. No. 14. S. 467.

3) S. auch Quincke: Krankheiten der Gefässe in Ziemssen, Handbuch d. speciellen Pathologie und Therapie. Bd. VI. 2. Aufl. S. 413ff.

Steudel, Ueber Pulsveränderungen infolge von Aortenaneurysmen. Münchener med. Wochenschr. 1899. No. 20.

4) Keyt, The sphygmographic indications in Aneurysma. New-York. med. Rec. 1879. 29. Nov.

Frank, François: Ueber den diagnostichen Werth der Pulsverlangsamung. Journ. de l'anatomie et de la physiolog. Paris 1878. No. 2.

Cimler, Ueber Pulsus differens. Wien. med. Presse. 1897. No. 19.

5) The Lancet. 1878. Vol. II. S. 406.

später geändert hat, oder ob Prof. Gerhardt[1]) mit seiner abweichenden Schilderung des Oliver'schen Symptoms — er spricht von zuckender Pulsation der Trachea, die 1887 (1878) von Olliver (Oliver) als Aneurysmazeichen beschrieben worden sei; sie werde besonders bei rückwärts gebeugtem Kopf und herabgezogenem (Oliver sagt: use upward pressure) Kehlkopf fühlbar, — etwa eine Modification desselben im Sinne hat, darüber habe ich in der Litteratur keine Angaben gefunden. Das Oliver'sche Symptom, dessen Entstehungsweise ohne Weiteres aus den anatomischen Lageverhältnissen verständlich wird (der Aortenbogen liegt in unmittelbarer Nachbarschaft der vorderen Trachealwand und reitet auf dem linken Bronchus) ist von vielen Seiten angefochten bezw. eingeschränkt worden.

So tadelt Cardarelli[2]) die Art und Weise der Untersuchung Oliver's: erstens sei sie bei manchem Bau des Halses nicht möglich, zweitens sei sie oft schmerzhaft und rufe Hustenstösse hervor und, was das Schlimmste sei, sie könne auch dem Kranken Gefahr bringen, wenn man bedenke, dass es sich oft um eine sehr dünne Membran handle, an der Stelle, wo das Aneurysma mit den Luftwegen zusammenhängt, sodass ein mehr oder minder gewaltsamer Zug genügen könne, sie zu zerreissen. Die Oliver-sche Methode sei aber auch entbehrlich, wie Cardarelli lehrt; man könne bei zurückgebogenem Kopf des Patienten die Pulsation am Pomum Adami sehen, ehe man sie fühle, ehe man überhaupt am Thorax oder am Jugulum eine Pulsation sehen oder fühlen könne; in den meisten Fällen sei letztere eine laterale von links nach rechts, selten umgekehrt, ab und zu auch eine verticale; aus der Richtung, in der die Pulsation des Kehlkopfes gehe, lasse sich sogar der Sitz der Erweiterung an der Aorta präcisiren.

Cardarelli hat später selbst noch eine Modification des Oliver'schen Verfahrens angegeben, indem er, ohne den Kopf sehr weit hintenüber beugen zu lassen, den Kehlkopf, statt nach oben, **leicht nach links drängt**, wobei alsdann, bei Vorhandensein von Aneurysma, eine deutliche von links nach rechts erfolgende Pulsation wahrgenommen werden könne.

Die Pulsation des Kehlkopfes im Ganzen scheint zuerst von Litten[3]) bei einem Fall der Gerhardt'schen Klinik beschrieben worden zu sein.

Neben der Pulsation am Kehlkopf ist vielfach auch auf eine solche der Trachea im Jugulum, als Symptom bei Aortenaneurysma aufmerksam gemacht worden. Legt man den Zeigefinger gegen die Trachea in das Jugulum hinein, so fühlt man bei Aneurysma oft deutlich eine fortgeleitete Pulsation, die noch deutlicher wird, wenn man den Kopf nach hinten überlegen lässt und den Kehlkopf am Ringknorpel, wie Oliver[4]) es angegeben,

---

1) S. Arch. f. Laryngologie. Bd. II. S. 282.

2) Riforma med. 1894. No. 130 und Referat (Hager) im Centralblatt für innere Med. No. 42. S. 988.

3) Arch. f. Laryngol. Bd. II. S. 282.

4) l. c.



ein wenig in die Höhe zu heben sucht. B. Fränkel[1]) hat dies Symptom in 7 Fällen nie vermisst. In besonders ungünstigen Fällen (dickem Hals, starkem Fettpolster) wird man, wie ich schon hervorgehoben, die fortgeleitete Pulsation zuweilen besser am oberflächlicher liegenden Ringknorpel durchfühlen können.

Bei Insufficienz der Aortenklappen kann nach Litten[2]) die starke Pulsation des Arcus aortae gleichfalls eine Pulsation an der Trachea hervorrufen. Ich hatte in letzter Zeit Gelegenheit, auf der v. Leyden'schen Klinik eine Patientin mit Aorteninsufficienz und Aneurysma art. anonymae zu beobachten, bei der man an der Trachea und am Larynx eine undeutliche Pulsation fühlen konnte; es war jedoch schwer zu entscheiden, inwieweit das Aneurysma der Art. anonyma bezw. die stark pulsirenden Carotiden die Pulsation verursachten[3]). Ritóok[2]) giebt auch an, bei Aorteninsufficienz an der Trachea Pulsation beobachtet zu haben, aber nicht in der erwarteten Art, d. i. von oben nach unten verlaufend. Man wird daher, wenn bei Aorteninsufficienz eine typische Pulsation (Abwärtspulsation) der Trachea bezw. des Larynx besteht, immer an ein gleichzeitig vorhandenes Aneurysma des Arcus denken müssen.

Von der fortgeleiteten Pulsation der Trachea im Jugulum ist zu unterscheiden eine Pulsation, die man im Jugulum nicht allzuselten am Aneurysmasack selbst wahrnehmen kann. Besonders bei Aneurysmen der Art. anonyma, aber auch bei Aneurysmen des Aortenbogens, die nach oben gegen das Jugulum hin sich entwickeln, fühlen die nach unten eindrückenden Finger eine pulsirende, oft schwirrende Resistenz; in unserem Falle B. ist dies exquisit deutlich.

Ausser dieser von aussen sicht- bezw. fühlbaren Pulsation am Larynx, an der Trachea und am Aneurysmasack selbst, sind bei der laryngoskopischen Untersuchung sichtbare Pulsationen im Larynx und der Trachea bei Aneurysma beschrieben worden. v. Sokolowski[4]) hat, wenn das Aneurysma des Aortenbogens grosse Dimensionen angenommen hatte, rhythmische Pulsationen der Hinterwand der Luftröhre gesehen. Litten[5]) beschreibt in dem Gerhardt'schen Falle Pulsationen an beiden Aryknorpeln und an den Knorpeln der Trachea bis zum II. herab. Zuweilen kann man an der linken Wand der Trachea, wenn dieselbe durch den Aneurysmasack in das Lumen hineingedrängt ist, eine kuppelförmige oder mehr flache, pulsirende Hervorwölbung sehen. Allerdings darf nicht vergessen werden, wie A. Rosenberg[6]) hervorhebt,

---

1) Verhandl. der Berlin. med. Gesellsch. 1892. S. 226.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 26. S. 421.

3) Wie ich nachträglich höre, hat die aktinoskopische Untersuchung in diesem Falle keinen Aneurysmaschatten ergeben.

4) Heymann, Handbuch der Laryngologie u. Rhinol. I. 2. 1427.

5) l. c.

6) Heymann, Handbuch der Laryngologie. I. 1. S. 572.

dass man nicht selten auch unter normalen Verhältnissen in der Trachea die von den grossen Gefässen fortgeleitete Pulsation sieht, insbesondere auch, wenn tuberculös oder carcinomatös entartete Lymphdrüsen im vorderen Mediastinum eine Verlöthung der Aorta mit der Trachea herbeigeführt haben. Rosenberg hat in einigen Fällen von Aortenaneurysma eine freilich wenig ausschlagende, aber bei scharfem Zusehen laryngoskopisch doch deutlich wahrnehmbare pulsatorische seitliche Verschiebung des Kehlkopfes gesehen, ja in einem Falle glaubte er, wenn die Patientin den Mund geöffnet hatte, die Pulsation sogar hören zu können. Dass in Fällen, in denen wegen Trachealstenose die Tracheotomie nothwendig wurde, die Pulsation des Aneurysmas sich der eingeführten langen Canüle mittheilen kann, erwähnt Schrötter[1]), und ist auch von Anderen beobachtet worden.

Für so gefährlich, wie Cardarelli, halte ich die vorsichtig ausgeführte Oliver'sche Methode (so schreibt sie Oliver ja auch vor: „use gentle upward pressure") nicht; sie ist aber, wie A. Fränkel[2]), sein Assistent M. Auerbach[3]) u. A. gezeigt haben, durchaus nicht pathognomonisch für Bogenaneurysma. Besonders ersterer hat darauf aufmerksam gemacht, dass unter besonderen Umständen auch bei anderen Tumoren im Mediastinum anticum eine Abwärtspulsation des Kehlkopfes zu stande kommen könne, wenn nämlich diese Tumoren entweder durch Druck auf den Arcus letzteren fest gegen den Bronchus anpressen, oder zwischen der Unterfläche des Arcus und dem Bronchus belegen, oder endlich auf der einen Seite mit der Trachea, auf der anderen mit der Convexität des Arcus verwachsen sind. M. Auerbach hat für die zweite der von A. Fraenkel für das Zustandekommen des Oliver'schen Phänomens als erforderlich aufgestellten Voraussetzungen zwei Beobachtungen mit Obductionsbefund mitgetheilt[4]), Strauss (III. med. Klinik, Charité) hat einen Fall beobachtet, bei dem die dritte Voraussetzung zutraf, und bei unserem Fall Z. würde die erste der von A. Fraenkel aufgestellten Möglichkeiten in Frage kommen.

Seit einigen Jahren bildet die aktinoskopische Untersuchung eine willkommene Bereicherung besonders bei der Frühdiagnose des Aneurysma arcus aortae. Das Schirmbild wird oft bereits deutliche, in Form, Lage und sonstigen Eigenschaften für Aneurysmen typische Veränderungen zeigen, bevor die anderen physikalischen Symptome in ausgeprägter Weise vorhanden sind.

Vergleicht man das Röntgenbild des normalen Brustkorbes (Fig. 1)[5])

---

1) Wiener klin. Wochenschr. 1889. S. 32.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1899. No. 1.

3) Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 8.

4) l. c.

5) Sämmtliche Röntgenbilder (ausgen. Fig. 6a u. b) sind in dem Kgl. Universitätsinstitut für Röntgenaufnahmen durch Prof. Grunmach in meiner Gegenwart aufgenommen worden.

mit den Röntgenbildern der Fälle, in denen aneurysmatische Erweiterungen des Aortenbogens nachgewiesen sind, so wird der Unterschied in der Form des Schattenbildes sofort in die Augen fallen. Die halbrundliche Form wird auch differentialdiagnostisch zwischen soliden Tumoren, die beiderseits mehr geradlinig begrenzt nach oben aufsteigen oder unregelmässige Figuren bilden, unter Umständen in Betracht kommen. Dass übrigens bei Aneurysmen die Form des Schattens nicht immer charakteristisch ist, ist aus Figur 3 ersichtlich. Die Aortenaneurysmen unterscheiden sich aber durch ihre „allseitige Pulsation“ von soliden Geschwülsten. Auch dieser Satz muss sich Einschränkungen gefallen lassen. Mit Recht ist von verschiedenen Seiten darauf aufmerksam gemacht worden, und auch mein hochverehrter Chef, Herr Geheimrath Prof. Dr. B. Fraenkel hatte mich noch besonders darauf verwiesen, dass auch das Schattenbild eines soliden Tumors, wenn es sich bewegt, Pulsation vortäuschen kann. Hiervon kann man sich leicht überzeugen, wenn man den Schatten irgend eines Gegenstandes auf ein Stück Papier fallen lässt und diesen Gegenstand dann abwechselnd dem Papier nähert und entfernt; dadurch, dass bei diesen Bewegungen die Schattencontouren am Rande abwechselnd dunkler und heller werden, bekommt man den Eindruck der allseitigen Pulsation. Durch die Respiration verursachte Bewegungen kommen aus naheliegenden Gründen nicht in Betracht, bezw. können durch Betrachtung des Schirmbildes bei angehaltenem Athem ausgeschaltet werden. Erfolgen dagegen derartige Bewegungen, wie dies z. B. bei einem dem Aortenbogen aufsitzenden Tumor der Fall sein wird, synchron mit dem Herzschlag, so wird die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen solidem Tumor und Aortenaneurysma sich steigern. Jedoch wird in den meisten Fällen die vorgetäuschte Pulsation keine allseitige sein, sondern nur nach bestimmten, durch den Sitz des soliden Tumors zum pulsirenden Gefäss bedingten Richtungen stattfinden. Sitzt z. B. der solide Tumor dem Aortenbogen auf, so würde eine Verschiebung hauptsächlich von unten nach oben stattfinden; nur wenn es sich etwa um einen grösseren mit der Vorderwand des Aortenbogens verwachsenen soliden Tumor handelte, würde durch das mit dem Herzschlage synchrone Vor- und Zurückbewegen des Tumors die Unterscheidung unmöglich sein. Zwar gehört, wie ich mich selbst des öfteren überzeugt habe, grosse Uebung dazu, die fortgeleitete Pulsation von der wirklich allseitigen auf dem Schirmbild zu unterscheiden; ich glaube aber, dass, besonders schwierige Fälle ausgenommen, die Differenzirung doch häufig möglich sein wird, und wenn Levy-Dorn[1]) meint, dass allseitiges Pulsiren von Mediastinaltumoren im Röntgenbild nicht charakteristisch für Aneurysmen sei, da, wie eben geschildert, durch Projection das abwechselnde, mit dem Herzschlage synchrone Heben und Senken solider Tumoren in abwechselnde Verkleinerung und Vergrösserung verwandelt werden, so möchte ich das doch nur mit der gemachten Einschränkung gelten lassen.

---

1) Berliner klin. Wochenschr. 1900. Bd. 20. S. 444.

Eine von Kirchgaesser[1]) (Bonn) mitgetheilte Fehldiagnose eines Aortenaneurysmas infolge der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen illustrirt die eben geschilderte Schwierigkeit bei der Beurtheilung von Pulsationen auf dem Schirmbild; andererseits zeigt der Fall aber wiederum, dass man bei der Diagnose die Gesammtheit der Symptome im Auge behalten und gegen einander abwägen muss; das häufige Erbrechen, der Widerstand, den die Schlundsonde erst dicht vor der Cardia fand, das Fehlen von Pulsationen und schliesslich, wie eben ausgeführt, der Umstand, dass auch solide Tumoren Pulsation vortäuschen können, hätten Kirchgaesser doch bei seiner zuerst gestellten Diagnose (Oesophaguscarcinom) beharren lassen müssen.

Dass unter besonderen Umständen die Differentialdiagnose zwischen Tumor und Aneurysma geradezu unmöglich werden kann — in diesen Fällen wird auch die actinoskopische Untersuchung versagen — lehrt eine Beobachtung von Troje[2]), bei der es sich um ein kindskopfgrosses spindelförmiges Aneurysma arcus aortae handelte. Dadurch, dass die Innenwand des Aneurysmas von einer vielschichtigen Fibrinmasse von wechselnder Dicke austapezirt war (an der Vorderfläche betrug die Mächtigkeit des Fibrinlagers 6 cm) wurde das pulsatorische Schwirren der Gefässwand und sonstige Geräusche so gedämpft, dass an der Brustwand nur eine ganz schwache, diffuse Erschütterung zu spüren war; aus demselben Grunde konnte auch im Jugulum keine Pulsation gefühlt werden. Selbst das von Fürbringer empfohlene Auskunftsmittel der Punction hätte in diesem Falle die Diagnose nicht gefördert. Zudem begann das Aneurysma erst jenseits des Abganges der grossen Gefässe, es konnte somit zu keiner Pulsdifferenz an den Radialarterien kommen. Die Dämpfung über und zu beiden Seiten (aber besonders links) des Brustbeins sowie eine linksseitige Recurrenslähmung liessen die Differentialdiagnose zwischen Tumor und Aneurysma nicht präciser stellen.

Bevor ich nun zu den in den letzten Monaten auf der Halsklinik beobachteten und mir von meinem Chef in liebenswürdiger Weise zur Publication überlassenen Krankheitsfällen übergehe, möchte ich noch eines von Koch[3]) publicirten Falles Erwähnung thun, der zeigt, dass auch recht grosse Aneurysmen zuweilen nicht diagnosticirt werden. Koch berichtet über denselben Folgendes:

Ein 44jähriger, kräftiger Bureaubeamter war zum ersten Mal in seine Sprechstunde gekommen mit allgemeinen Klagen über unbehagliches Gefühl in der Brust, Abnahme des Körpergewichtes und allmorgendlich auftretende heftige Hustenanfälle; bei seinem scheinbar gesunden Aussehen war er von einer Anzahl von Aerzten für einen schweren Hypochonder gehalten worden; es war ihm auch starke körperliche Bewegung empfohlen, und er ist noch am Tage vor der Ruptur mit grosser Anstrengung auf dem Rade gegen heftigen Wind ankämpfend gesehen worden, Herr Koch stellte, „da zunächst keinerlei Verdacht auf Aneurysma vor-

1) Münchener med. Wochenschr. 1900. No. 19.
2) Berl. klin. Wochenschr. 1891. No. 52. S. 1219.
3) Münch. med. Wochenschr. 1899. No. 22, S. 751.

lag" wegen einer Dämpfung unter der linken Clavicula die Diagnose auf beginnende Infiltration des linken Oberlappens; noch in der Sprechstunde kollabirte der Patient nach sehr heftigen Hustenanfällen, gegen die er 0,015 Morphium erhalten, plötzlich, wurde allerdings bemerkenswerther Weise durch Excitantia noch 18 Stunden am Leben erhalten. Die Section ergab im linken Pleuraraum über 1 Liter halbgeronnenen Blutes; der Aortenbogen war in einen etwa 15 cm langen, fast in seiner ganzen Ausdehnung breit offenen aneurysmatischen Sack mit stark atheromatösen Wänden verwandelt.

Das Aneurysma scheint deutliche Symptome nicht gemacht zu haben. Es folgen nun die selbst beobachteten Fälle:

1. Ferdinand B., Arbeiter, 44 Jahr, aufgenommen am 23. Mai 1899; keine hereditäre Belastung; 1892 litt Patient an Krampfadergeschwüren. Vor 2 Jahren war er wochenlang heiser und auf der rechten Seite — aber nicht völlig — gelähmt; seit Neujahr 1899 wieder etwas heiser, allmälig Verschlimmerung bis jetzt; Klagen bei der Aufnahme, Husten, Heiserkeit, Athemnoth; syphilitische Infection nachgewiesen.

Status praesens: Patient sitzt aufrecht im Bette und athmet mit laut hörbarem Stridor. In der Fossa jugularis fühlt man einen nach unten zu unter dem Sternum und der rechten Clavicula verschwindenden Tumor, der mehr nach rechts herüberragt, pulsirt und druckempfindlich ist; das Sternum überragt er etwa 3 Finger breit; Kehlkopf und Trachea sind nach links verdrängt. Der Kehlkopf pulsirt deutlich. Dämpfung nach unten bis zur Mitte des Sternums, den rechten Sternalrand bis 4 Finger breit, den linken Sternalrand nur um einen Finger überschreitend. Der Spitzenstoss liegt innerhalb der Mammillarlinie im 5. Intercostalraum; I. Herzton über Dämpfungsbezirk häufig gespalten, II. verstärkt, sonst Herztöne rein; Herzaction nicht immer regelmässig. Das Sphygmogramm [1]) der Radialarterien zeigt links eine niedrige Ascensions- und eine langgestreckte Descensionslinie mit zwei verhältnissmässig niedrigen Erhebungen; rechts ist die Rückstosselevation auf der Descensionslinie ausgeprägter. Entsprechend dieser Pulscurve fühlt sich der Puls klein und träge an; links scheint er einen Moment später fühlbar wie rechts. Lungengrenzen beiderseits gleich hoch und gut verschieblich. Auscultation durch starken Stridor gestört. Es besteht quälender Husten und zäher schleimig-eitriger Auswurf. An den Unterschenkeln, besonders am rechten ausgedehnte Varicen.

Die linke Stimmlippe steht in Cadaverstellung mit ausgeschweiftem Rande unbeweglich. Bei der Inspiration steigt der Larynx ca. 4 mm hinab. Die actinoskopische Untersuchung (s. Fig. 2) ergab über dem Herzschatten einen substernalen, mehr nach links gelegenen, rundlichen, intensiv dunklen, nach allen Seiten hin pulsirenden Schatten, dem ein zweiter mehr nach rechts gelegener, die Schlüsselbeine überragender, gleichfalls nach allen Seiten pulsirender etwa gleich grosser Schatten aufsitzt.

Diagnose: Aneurysma arcus aortae et Art. anonymae; linksseitige Stimmbandlähmung.

Die Behandlung besteht zunächst in Jodkali, Extr. secal. cornut. Anfangs Juli traten rheumatoide Schmerzen in der linken Schulter auf; am 20. Juli solche im rechten Arm, die mehrere Wochen anhalten. Umfang des rechten Oberarmes

1) S. Taf. IV.



in der Mitte des Biceps 23 cm, des linken 24 cm. Am 5. August Inunctionscur begonnen; bis 10. September 120 g Ungt. cin.; gleichzeitig und nachher Jodkalium, 10 Pfund Gewichtszunahme während des Krankenhausaufenthaltes. Am 9. October 99 Entlassung auf Wunsch als gebessert. Pulsation im Jugulum noch vorhanden, ebenso eine solche bei Palpation des Larynx fühlbar; ein Herabsteigen des Larynx bei der Respiration findet nicht mehr oder höchstens ab und zu einmal in geringem Maasse statt; linke Stimmlippe in Cadaverstellung mit ausgeschweiftem Rande stillstehend; die rechte geht bei der Phonation über die Medianlinie hinaus und legt sich gegen die linke.

Am 20. November 1899 stellt sich Patient nochmals in der Klinik vor; er giebt an im October 8 Tage an Gesichtsrose gelitten zu haben. Die Pulsation am Kehlkopf ist weniger deutlich zu fühlen und verschwindet, nachdem Pat. längere Zeit ruhig gesessen, gänzlich. Die linke Stimmlippe steht nicht mehr in Cadaverstellung, sondern bewegt sich bei der Phonation nach der Mittellinie und weicht bei der Respiration bis zur Cadaverstellung nach aussen.

Wiedervorstellung am 19. April 1900.

In den Pulsations- und Dämpfungsverhältnissen gegen den Befund vom 9. October 1899 keine Aenderung. Beweglichkeit der linken Stimmlippe wie am 20. November. Bewegung der rechten Stimmlippe ist frei.

Befund am 10. Mai 1900.

Rechte Stimmlippe steht bei der Inspiration in Medianstellung und macht bei tiefer Inspiration nur leichte Abductionsbewegungen. Desgleichen sind bei der Phonation leichte Adductionsbewegungen sichtbar. Der linke Aryknorpel stellt sich bei der Phonation leicht vor den rechten.

18. Mai 1900. B. klagt über Reissen in den Beinen und leichte Ermüdung in denselben. Epiglottis liegt leicht nach hinten über. Glottisschluss giebt ein normales Bild. Bei der Respiration stellt sich die rechte Stimmlippe in Cadaverstellung. Pulsation nicht zu sehen. Ausdrücklich sei bemerkt, dass die Bewegungsfähigkeit der linken Stimmlippe normal ist. Aneurysma der Anonyma deutlicher zu fühlen. Der linke Arm kann seitlich nicht bis zur Horizontalen gehoben werden; Bewegungen im Unterarm frei. Grobe Kraft beiderseits gut erhalten. Bewegungen des Schultergürtels nach vorn, hinten und oben gut ausführbar. Links steht der innere Rand der Scapula etwas mehr ab; der rechte M. sternocleimastoideus scheint schwächer zu sein als links. Schildknorpel nach links verdrängt. Beweglichkeit des rechten Armes gegen früher gebessert.

Von Interesse an dem Fall ist einmal die vollkommene Heilung der linksseitigen Stimmlippenlähmung, zum anderen die Combination des Aneurysma arcus aortae mit einem solchen der Art. anonyma, und die durch letzteres bedingte Bewegungsstörung der rechten Stimmlippe.

Das Schwinden der linksseitigen Stimmlippenlähmung kann man sich durch Gerinnselbildung in dem Theile des Bogenaneurysmas, der dem linken Recurrens anliegt, erklären. Dass derartige Verkleinerungen des Aneurysma durch Gerinnselbildungen leider nicht immer im Sinne einer wirklichen

Besserung aufzufassen sind, hat schon Curschmann[1]) gezeigt; häufig erfolgt an einer oder mehreren anderen Stellen eine weitere Ausdehnung des Aneurysmas, die sich in Druckerscheinungen auf tiefer gelegene wichtige Organe — zunehmende Schlingbeschwerden, wachsende Athemnoth durch Compression des Oesophagus und der Trachea, schmerzhafte Affection der Wirbelsäule, zunächst mit Neuralgie und spinalem Reiz, später Ausfallserscheinungen — kund thut; in diesem Sinne sind wohl die Schmerzen und schnelle Ermüdung in den Beinen, sowie die Bewegungsbeschränkungen in den Oberarmen (letztere durch Druck des Aneurysma der Art. anonyma auf den Plex. brachialis) bei B. zu deuten.

Aehnliche Fälle von Heilung einer durch ein Bogenaneurysma bedingten Stimmlippenlähmung hat u. A. Rosenberg[2]) beschrieben.

2. Karl W., Polsterarbeiter, 45 Jahre, aufgenommen am 29. Jan. 1900; stammt aus gesunder Familie, hat öfter an Fussgeschwüren gelitten; 1898 syphilitische Infection, Spritzcur nach Lewin. Sonst nie erheblich krank. Beginn der jetzigen Erkrankung Anfang December 1899 mit Bruststichen, Husten, Auswurf und Nachtschweissen. Vom 31. Dec. 1899 bis 29. Jan. 1900 auf der I. inneren Klinik: Daselbst wurde durch Probepunction R. H. U. ein seröses pleuritisches Exsudat festgestellt. Herzdämpfung normal; Herzspitzenstoss innerhalb der Mammillarlinie, erster Ton an der Herzspitze gespalten, daselbst systolisches Geräusch. Verstärkung des 2. Pulmonaltons. Am 29. Jan. wegen Heiserkeit zur Halsklinik verlegt.

Befund: Keine Dyspnoe, keine Schluckbeschwerden, leichte Pharyngitis; linke Stimmlippe in Medianstellung mit leicht excavirtem Rand bei Phonation und Respiration unbeweglich, nur der Rand wird bei Phonation angespannt. Motilität der rechten Seite erhalten. Bei jeder Phonation macht die Epiglottis eine Beugebewegung nach rechts bei gleichzeitiger geringer Drehung um ihre Axe.

Die linke Subclavia pulsirt, sich verbreiternd. Vom unteren Rande der zweiten linken Rippe an Dämpfung, die nach unten zu in die Herzdämpfung übergeht. Thoraxwand, besonders links, leicht pulsirend. Der linke Radialpuls anscheinend etwas nachklappend, desgleichen scheint linke Pulswelle leichter unterdrückbar. Das Sphygmogramm[2]) zeigt zwischen rechts und links keinen erheblichen Unterschied. Die aktinoskopische Untersuchung (Platte vorn, Röhre hinten) (s. Fig. 3) zeigt über dem Herzen einen substernalen, mehr nach links hin gelegenen, rundlichen, intensiv dunklen Schatten, der nach allen Seiten hin pulsirt. Der kleine rundliche Schatten an der rechten Seite des Herzens hängt möglicherweise mit der rechtsseitigen Pleuritis zusammen, die Pat. überstanden hat.

Diagnose: Aneurysma arcus aortae; linksseitige Posticuslähmung. Jodkalibehandlung. Bis zum 2. März Larynxbefund nicht geändert. Entlassung auf Wunsch als ungeheilt.

Wiedervorstellung am 22. Mai. Bei zurückgebogenem Kopf und in die Höhe gedrängtem Kehlkopf schwache Pulsation im Jugulum fühlbar, am Thyreoid-

1) Arbeiten aus der medicinischen Klinik in Leipzig. Curschmann. 1893. S. 275 u. folg.

1) Archiv f. Laryng. Band VIII. S. 8.

2) S. Taf. IV.

knorpel, auch wenn man ihn nach links hinüberdrängt (Oliver-Cardarelli) nicht. Am Thorax Pulsation weder sicht- noch fühlbar. Am Herzen keine Veränderung gegen den Befund am 29. Jan. 1900. Hautfarbe leicht icterisch. Linke Stimmlippe steht in Medianstellung; Pars libera bogenförmig, Adductions- und Abductionsbewegungen linkerseits nicht wahrzunehmen, auch bleibt der Bogen auf der linken Seite bei der Phonation bestehen. Wenn sich aber die rechte Seite phonatorisch der linken anlegt, geräth auch diese in deutlich sichtbare acustische Schwingungen. Bei dem Anlauten von „E" macht Epiglottis ein Compliment nach rechts. Stimmfremitus an linker Thyreoidknorpelplatte deutlicher zu fühlen wie rechts.

In diesem Falle waren die bekannten klinischen Symptome des Aneurysmas sämmtlich undeutlich ausgeprägt; nur die linksseitige Posticuslähmung liess Bogenaneurysma vermuthen. Gerade in solchen Fällen, in denen die Symptome spärlich sind, ist die aktinoskopische Untersuchung eine werthvolle Unterstützung bei der Diagnose. Der nach allen Seiten hin pulsirende, bezüglich der Lage genau dem Aortenbogen entsprechende, in der Form allerdings nicht sehr typische, intensiv dunkle Schatten machte dieselbe zur Gewissheit. Die verhältnissmässig wenig scharfen Contouren des Schattens auf der Photographie deuten auf eine intensive Pulsation. Das diastolisch erweiterte Gefäss kann im Verhältniss zur Contour des systolischen Kernschattens nur einen schwächeren Schatten liefern, da es nur kürzere Zeit exponirt ist.

Bemerkenswerth ist noch, dass der Stimmfremitus am linken Thyroidknorpel deutlich stärker fühlbar war, wie rechts. Nach C. Gerhardt[1]) werden, wenn eines der Stimmbänder durch Lähmung etc. schwingungsunfähig geworden ist, die Schwingungen dieser Seite mit den genau symmetrisch auf die Seitenflächen der Schildknorpelplatten aufgelegten Zeigefingerspitzen schwächer gefühlt. In unserem Falle war das Umgekehrte der Fall; allerdings handelte es sich bei dem Patienten nur um eine linksseitige Porticuslähmung, und der freie Rand der linken in Medianstellung stehenden Stimmlippe gerieth bei der Phonation in Mitschwingung.

Die Epiglottis machte bei jeder Phonation eine deutliche Beugebewegung nach der gesunden Seite hin. Bezüglich der bekanntlich noch nicht endgültig gelösten Frage der Innervirung der Kehldeckelmusculatur verweise ich auf die zusammenfassenden Ausführungen von W. Roemisch[2]) (Freiburg i. B.); ich möchte nur erwähnen, dass auch im Falle L., wo in Anbetracht der Lämungsursache gleichfalls eine Affection des N. laryngeus sup. ausgeschlossen werden kann, eine Beugebewegung des Kehldeckels nach der gesunden Seite hin erfolgte. Für diese Fälle scheint mir keine Erklärung naheliegender, als dass der N. recurrens die Innervirung der Musculatur der einen Kehldeckelhälfte besorgt, jedenfalls mit beeinflusst. Die Muskelwirkung dieser Seite fällt in Folge der Lähmung des Nerven

---

1) Arch. f. Laryng. Bd. II. S. 283.
2) Arch. f. Laryng. Bd. II. S. 377.

aus, infolgedessen kann nur ein Zug nach der gesunden Seite hin stattfinden.

3. Richard Z., 53 Jahre, Uhrmacher, aufgenommen am 2. Mai 1900. Mutter an Magenkrebs gestorben. Gonorrhoe-Infection zugegeben, sonst nie erheblich krank gewesen. Beginn der jetzigen Erkrankung vor 6 Wochen mit anfallsweise auftretender Athemnoth; seit 8 Tagen kann Pat. keine festen Speisen mehr geniessen.

Jetzige Klagen: Gesteigerte Athemnoth und Schluckbeschwerden. Liegt Pat. auf der linken Seite, so nimmt die Athemnoth zu, sodass er sofort die Lage wieder wechseln muss.

Aufnahmebefund: Auf der Brust eine Anzahl petechialer Ekchymosen, die nicht wegdrückbar sind. Ueber dem Brustbein und zu beiden Seiten desselben, bis etwa zur 3. Rippe herab, sind bläulich durchschimmernde Hautvenen sichtbar. Lungenbefund bis auf vereinzelte Rasselgeräusche links ohne Besonderheiten. R. H. etwa vom 5.—8. Rückenwirbel leichte Dämpfung; Athmung anscheinend vesiculär. Auscultation ist durch ziemlich erheblichen Stridor inspiratorius erschwert. Herzdämpfung nicht vergrössert; im ersten linken Intercostalraum leichte Schallabschwächung. Herzspitzenstoss innerhalb der Mammillarlinie im 5. Zwischenrippenraum zu fühlen; erster Herzton an der Spitze nicht ganz rein, 2. Aorten- und 2. Pulmonalton leicht verstärkt; rechts zwischen 2. und 3. Rippe neben dem Sternum Pulsation zu fühlen, sichtbar ist eine solche nicht. Puls regelmässig, mittelvoll, 80—96; zwischen rechtem und linkem Radialpuls in der Qualität kein Unterschied. Das Sphygmogramm[1]) der rechten A. radialis gleicht dem der linken fast völlig; die Ascensionslinie ist hoch, der Abfall ein ziemlich steiler (Pulsus altus et celer); der absteigende Schenkel zeigt 3 Erhebungen, von den die oberste zum Theil wenig ausgeprägt ist. Deutet man die mittlere Erhebung als Rückstosselevation, so wäre die unterste als Elasticitätselevation anzusprechen und aus ihrer ausgeprägten Form auf eine ziemlich bedeutende Spannung des Arterienrohrs zu schliessen. Anscheinend sind beide Pulse gleichzeitig zu fühlen. Die Inspection der Halsregion ergiebt leichte Vorwölbung in der Gegend des linken Lappens der Glandula thyreoidea. Palpatorisch ist im Jugulum Pulsation, beim tieferen Eindrücken ausserdem eine leichte pulsirende Resistenz zu fühlen; auch am Thyreoidknorpel, der ein wenig nach links verdrängt erscheint, sowie an der Trachea sind 2 Schläge fühlbar. Drängt man den Thyreoidknorpel nach rechts herüber, so bleibt die Pulsation ebenso deutlich fühlbar.[2]) Keine geschwollenen oder schmerzhaften Lymphdrüsen am Hals. Beim Versuch, feste Speisen zu geniessen, hat Pat. das Gefühl, als ob dieselben stecken blieben; er kann auch thatsächlich nur breiige oder flüssige Speisen in ganz kleinen Schlucken mühsam herunterbekommen; gleichzeitig stellt sich inspiratorische Dyspnoe ein; geringe inspiratorische Einziehungen im Jugulum. Vorsichtiger Sondirungsversuch des Oesophagus ergiebt Widerstand bei 19 cm hinter der Zahnreihe. Der rechte hintere Gaumenbogen steht tiefer als der linke; bei der Phonation bewegt sich die Raphe jedoch in der Mittellinie nach hinten und oben.

Kehlkopfbefund: Der Kehldeckel normal bei der Phonation sich aufrichtend. Linke Stimmlippe macht einen etwas schmäleren und kürzeren Eindruck,

1) S. Taf. IV.
2) S. Einleitung über Cardarelli'sches Symptom.

ihr Rand ist leicht excavirt; Bewegungen sind ebenso wie die der rechten frei; bei der Phonation bleibt ein schmaler spindelförmiger Spalt bestehen; ergiebige Abductionsbewegungen bei der Inspiration. Die Trachea ist schwer zu übersehen, die rechte Wand scheint aber nach innen vorgedrängt zu sein.

Die aktinoskopische Untersuchung bei der Durchstrahlung von hinten ergab (s. Fig. 4, a) über dem Herzen einen substernalen, die linke Seite des Sternum überragenden, halbkreisförmigen, intensiv dunklen, nach rechts und links pulsirenden Schatten, dem ein zweiter, die Schlüsselbeine überragender, weniger scharf begrenzter, nicht deutlich pulsirender, etwas hellerer Schatten aufsitzt. Ein Vergleich dieses Bildes mit einem von mir in den Charité-Annalen 1899/1900[1]) publicirten, auf dem der nicht pulsirende Schatten über der Aorta ein Oesophaguscarcinom darstellt, wird, wenn auch die Grössenverhältnisse der Schattenbilder verschieden sind, eine gewisse Aehnlichkeit mit unserem Fall nicht verkennen lassen.

Diagnose: Tumor, dem Aortenbogen aufsitzend, Oesophagus und Trachea comprimirend (Carcinoma oesophagi?).

Unter einer in grossen Jodkalidosen (5,0 pro die) bestehenden Behandlung (einmal wurden auch in der oberen Brust- und Rückengegend ca. 4 blutige Schröpfköpfe gesetzt) bessern sich die Schluckbeschwerden fast gänzlich, sodass nach 14 Tagen trockene Semmel genossen werden können. Anfälle von Athemnoth sind in den letzten 8 Tagen nicht mehr aufgetreten. Entlassung auf Wunsch, als gebessert, am 16. Mai 1900.

Wiedervorstellung am 33. Mai 1900. Weiterer Jodkaligebrauch. Gutes Befinden anhaltend; im objectiven Befund keine Veränderung.

6. Juni 1900. Patient fühlt sich bis auf zeitweise geringe Verschleimung völlig wohl.

Der Fall ist in mehrfacher Beziehung interessant. Differentaldiagnostisch kamen in Betracht: Oesophaguscarcinom, Aneurysma art. anonymae und Aneurysma arcus aortae. Für Aneurysma arcus aortae sprach die Pulsation der Trachea und des Larynx, sowie der halbkreisförmige, allerdings nur nach rechts und links pulsirende Schatten auf dem Röntgenbild; es blieb zu beachten, dass die Pulsation des Schattens keine allseitige (nach oben fehlte sie) und die linke Stimmlippe gut beweglich war. Dazu kam, dass das Röntgenbild ausser dem eben erwähnten Schatten des Arcus aortae einen etwa vom 7. Hals- bis zum 3. Brustwirbel reichenden, der Aorta aufsitzenden Schatten erkennen liess, der selbst nicht pulsirte, sondern nur in geringem Grade fortgeleitete Pulsation zu zeigen und die Aorta von oben zu comprimiren schien. Mit der Annahme einer Compression des Aortenbogens liesse sich auch die verhältnissmässig bedeutende Spannung des Arterienrohres[2]) in Zusammenhang bringen.

Aus der Anamnese muss hier der anfallsweise auftretenden Athemnoth Erwähnung geschehen. M. Grossmann[3]) hat gezeigt, dass im Beginn eines in der Nähe des N. recurrens sich entwickelnden Aneurysmas, auf

1) S. Glatzel: Bericht über die Klinik für Hals- und Nasenkranke.

2) S. Sphygmogramm, Taf. IV.

3) Arch. f. Laryng. Bd. II. 258.

Laryngospasmus beruhende, periodisch wiederkehrende Erstickungsanfälle häufig der Stimmlippenlähmung vorausgehen. Ob die Anfälle von Athemnoth auch bei unserem Patienten als der Vorbote eines sich entwickelnden Aneurysma zu deuten sind, wird die weitere Beobachtung lehren.

Ein vorsichtiger Sondirungsversuch mit dicker Sonde wies auf ein Hinderniss im Anfangstheil des Oesophagus. Den dem Aortenbogen aufsitzenden Schatten für eine aneurysmatische Erweiterung der Art. anonyma anzusprechen, schien wegen der fehlenden allseitigen Pulsation und der geringen Dichtigkeit des Schattens, die besonders auf dem Schirmbilde auffiel, im Vergleich zum Schatten des Aortenbogens nicht angängig. Diese Eigenschaften des Schattens wiesen vielmehr auf einen Tumor hin, dessen Zusammenhang mit dem Oesophagus am wahrscheinlichsten schien. Dieser Tumor hat, so müsste man annehmen, die Trachea umwachsen und drückt nun von oben her den Aortenbogen gegen den linken Bronchus an; so könnte die Pulsation des Kehlkopfes in unserem Falle als durch die erste der drei von A. Fraenkel aufgestellten Möglichkeiten (siehe einleitende Ausführungen) verursacht gedacht werden, und das Vorhandensein des Oliver'schen Phänomens wäre, wenn unsere Combinationen die richtigen sind, auch ohne die Annahme eines Bogenaneurysmas erklärt. Die ganz wesentliche Besserung durch die Jodkali-Behandlung scheint mir allerdings gegen Oesophaguscarcinom zu sprechen; inwieweit dieselbe aber die Annahme eines Bogenaneurysmas auf luetischer Basis (Lues wird mit Bestimmtheit in Abrede gestellt) rechtfertigt bezw. einen Schluss auf die luetische Natur des dem Aortenbogen aufsitzenden Tumors gestattet, wird die weitere Beobachtung lehren.

Um festzustellen, ob bei der bedeutenden subjectiven Besserung auch die aktinoskopische Untersuchung eine Veränderung zeigt, erfolgte am 29. Mai eine erneute Durchstrahlung. Wenn man beim Vergleich von Röntgenbildern desselben Patienten berücksichtigt, dass kleine Unterschiede in der Form und Dichte des Schattenbildes durch verschiedene Expositionsdauer, verschieden zeichnende Röhren, durch nicht völlig gleiche Stellung des Patienten zur photographischen Platte bedingt sein können, so wird man auf solche kein grosses Gewicht legen dürfen; nur wesentliche Aenderungen würden, da sich obige Mängel zur Zeit noch nicht ganz beseitigen lassen, ins Gewicht fallen. Nun ist zwar auf dem zweiten Röntgenbilde[1]) eine deutliche Verkleinerung des dem Aortenbogen aufsitzenden Schattens, besonders von rechts her zwischen dem Schatten der 1. Rippe und dem dunkleren medialen Schatten wahrzunehmen, der Unterschied ist jedoch bei der Reproduction nicht genügend zum Ausdruck gekommen und ist auf dem Negativ ausgeprägter.

Am 15. Juli 1900 stellte sich Patient wiederum mit subjectivem Wohlbefinden (guter Schlaf, Appetit, keine Beschwerden) vor. Die objective Untersuchung ergab jedoch eine interessante, aber bedenkliche Aenderung

1) S. Fig. 4, b.

gegen früher. Der Kehlkopfbefund liess nämlich eine deutliche doppelseitige Posticusparese erkennen; die Stimmlippen standen bei der Respiration deutlich der Mittellinie angenähert, ihr freier Rand war excavirt, die Processus vocales berührten sich fast; es bestand leichter Stridor inspiratorius, der den Patienten aber noch nicht belästigte.

Ueber den weiteren Verlauf des Falles werde ich nicht verfehlen zu berichten.

4. Wilhelm G., Schmied, 57 Jahre, aufgenommen am 27. Nov. 1899. Patient ist seines jetzigen Leidens wegen schon mehrfach in Charité-Behandlung gewesen, laut Krankenjournalen das erste Mal vom 23. Sept. bis 31. Oct. 1892. Damals waren Heiserkeit und zeitweilige Athemnoth seine Klagen; die objective Untersuchung ergab rechtsseitige Stimmbandlähmung sowie deutliche Dämpfung über dem oberen Theil des Sternums und rechts davon unterhalb der Clavicula. Der in die Fossa jugularis eingeführte Finger wurde, besonders wenn Patient schluckte, von einem prall elastischen Tumor zurückgedrängt. Diagnose: Tumor substernalis; Besserung nach Jodkali-Gebrauch. II. Krankenhausbehandlung: 18. Nov. 1893 bis 12. Jan. 1894; im Wesentlichen derselbe Befund wie im October 1892. III. Aufnahme nach fast $1^3/_4$ Jahren; Verbleib im Krankenhaus vom 25. Oct. bis 9. Dec. 1895. Diesmal besonders Klagen über exspiratorische Dyspnoe: objectiver Befund wie früher; abermalige Besserung nach Jodkali-Gebrauch.

Jetzt sucht Pat. wiederum wegen Zunahme seiner Beschwerden, Heiserkeit, Luftmangel die Anstalt auf. Hereditäre Belastung nicht nachzuweisen; Infectio luetica negatur.

Jetziger Befund: Auf der rechten Brustseite und am Oberarm erweiterte Hautvenen. Rechts vom Sternum zwischen Clavicula und 2. Rippe eine 2 Finger breite Dämpfung, sonst Lungenschall überall voll; vesiculäres Athmen ohne Geräusche, über der Dämpfung Bronchialathmen und Knisterrasseln. Die Herzdämpfung reicht nach links bis 1 Finger breit über die Mammillarlinie. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum ausserhalb der Mammillarlinie sichtbar. I. Ton an der Spitze unrein, II. Ton klappend; I. Ton über Aorta leise, von hauchendem Geräusch begleitet, II. Ton klappend; II. Pulmonalton etwas verstärkt. In der Gegend der rechten Subclavia fühlt man eine pulsirende Resistenz. Radialpulse beiderseits hart; Art. brachialis beiderseits als harter Strang fühlbar; rechter Radialpuls anscheinend etwas später wie links zu fühlen.

Im laryngoskopischen Bilde sieht man bei der Respiration die rechte Stimmlippe in Cadaverstellung mit excavirtem Rande, die linke in Respirationsstellung. Bei der Phonation macht die rechte Stimmlippe nur eine ganz geringe Adductionsbewegung ohne Betheiligung des Aryknorpels, während die linke bis zur Medianstellung kommt, wobei der linke Aryknorpel etwas vor den rechten tritt; demgemäss bilden beide Stimmlippen bei der Phonation ein rechtwinkliges Dreieck, dessen Hypotenuse die rechte Stimmlippe bildet. Sensibilität des Larynx auf beiden Seiten gleich erhalten. Die aktinoskopische Untersuchung (s. Fig. 5) ergiebt einen dem Aortenbogen aufsitzenden, substernalen, etwas mehr nach rechts gelegenen, rundlichen, intensiven Schatten, der nach allen Seiten hin pulsirt; der Aortenbogen scheint von oben her comprimirt zu sein.

Diagnose: Aneurysma art. anonymae und rechtsseitige Recurrenslähmung. Patient macht eine Schmiercur durch und bekommt Jodkalium.



Am 5. Dec. Klagen über Reissen im rechten Arm, das von der Supraclavicculargrube beginnend sich bis in die Fingerspitzen erstreckt. Sensibilitätsprüfung ergiebt zwischen rechtem und linkem Arm keinen Unterschied.

Am 15. Dec. Adductionsbewegungen der rechten Stimmlippe deutlicher, Aryknorpel bleibt dabei unbeweglich, freier Rand excavirt. Am 23. Januar 1900 ist geringe Beweglichkeit des rechten Aryknorpels zu constatiren; die rechte Stimmlippe steht bei der Respiration in Medianstellung.

Am 20. Februar Entlassung auf Wunsch als gebessert.

Was diesen Fall besonders interessant macht, ist einmal die Besserung der rechtsseitigen Recurrenslähmung nach der antiluetischen Behandlung, trotzdem die Lähmung schon vor 9 Jahren mit Sicherheit vorhanden war; inwieweit in der Zwischenzeit Besserungen bestanden haben, lässt sich nicht mit Sicherheit angeben. Es bestätigt sich ferner wiederum das Gesetz, dass bei einer Recurrenslähmung, wenn sie in Heilung übergeht, zuerst die Adduction sich wieder herstellt. Des Weiteren ist bemerkenswerth das verhältnissmässig lange Bestehen des Aneurysmas ohne wesentliche Verschlimmerung. Das Aneurysma ist zweifellos seit November 1892 verhanden, wenn es auch damals anscheinend noch nicht sicher als solches erkannt worden ist. Derartige Fälle von dauernden Besserungen und selbst Heilungen sind von Curschmann[1]), M. Schmidt[2]) u. A. beschrieben worden, letzterer hat die Heilung bei einem Patienten schon über 8 Jahre, bei einem anderen schon über 20 Jahre (!) anhalten sehen.

Leider konnte der Patient nicht wieder einer Controluntersuchung unterworfen werden, da sein Wohnort nicht festzustellen ist.

In folgendem Falle von Aneurysma arcus aortae standen hochgradige Compressionserscheinungen der Trachea im Vordergrund.

5. Franz L., 32 Jahre, Schneider, aufgenommen am 7. Dec. 1899. Seit 4 Jahren Heiserkeit, seit 2 Wochen Athembeschwerden, die allmählich zunahmen und seit 4—5 Tagen so stark wurden, dass Pat. nur noch sitzend im Bett verweilen konnte. In der Nacht vom 6. zum 7. stieg die Athemnoth noch bedeutend. 1886 luetische Infection; Spritzcur. Frau 2mal abortirt.

Befund: Grosser, kräftiger Mann, blass, cyanotisch. Thorax gut gewölbt. Die Percussion ergiebt Dämpfung in Höhe der 2. Rippe 2 Finger breit nach links vom Sternum, nach unten zu wird die Dämpfung schmäler und geht in die Herzdämpfung über. Systolisches Geräusch über der Herzspitze. Die linke Stimmlippe steht bei Phonation und Respiration unbeweglich in Cadaverstellung mit excavirtem Rande; rechte Stimmlippe normal beweglich, bei der Phonation die Mittellinien nicht überschreitend, sodass dabei ein etwa 2,5 mm breiter, linksseitiger Glottisspalt bestehen bleibt. Epiglottis macht bei jeder Phonation eine deutliche Beugebewegung nach rechts.

Diagnose: Aneurysma arcus aortae; linksseitige Recurrenslähmung.

Da directe Erstickungsgefahr bestand, erfolgte wegen der Schwierigkeit und

1) Arbeiten aus der med. Klinik zu Leipzig. 1893. S. 275 u. ff.
2) Krankheiten der oberen Luftwege. 1894. S. 569.



Gefährlichkeit der Operation, zumal eine lange König'sche Canüle auf der Halsklinik nicht sofort beschafft werden konnte, die Verlegung nach der chirurgischen Klinik.[1])

Sofortige Tracheotomie, Einführung der langen König'schen Canüle, wesentlicher Nachlass der Athemnoth. Fig. 6a[2]) zeigt auf dem bald nach der Tracheotomie hergestellten Röntgenbilde einen grossen, dem Herzschatten aufsitzenden, besonders die linke obere Brusthälfte einnehmenden Schatten, der auf dem Schirmbilde nach allen Seiten hin pulsirte. Der untere Abschnitt der Trachea ist ganz nach rechts verdrängt, wie an der Canüle sichtbar, und muss infolge der Verdrängung stark verengt gewesen sein. Tod nach 3 Monaten infolge Durchbruchs des Aneurysmas in die linke Pleurahöhle. Figur 6b zeigt die Aufnahme post mortem; der Aneurysmaschatten ist kleiner, namentlich in den Grenzen undeutlicher, und die linke Pleurahöhle ist besonders unten mit Blut angefüllt.

Ist naturgemäss bei Trachealcompression infolge Aneurysma des Arcus aortae die Tracheotomie und besonders der Moment der Einführung der langen König'schen Canüle ein besonders kritischer, so wird man bei drohender Erstickungsgefahr doch stets die Tracheotomie vornehmen müssen. Zeigt doch der vorliegende Fall, dass selbst bei erheblicher Trachealcompression trotz dreimonatlichen Tragens der langen Canüle, ein Umstand, der doch die Usurirung der Aortenwandung begünstigen müsste, der Durchbruch des Aneurysma schliesslich trotzdem nicht in die Trachea zu erfolgen braucht. Wo die Wandungen des Aneurysma der Ruptur am nächsten sind, wird man selten feststellen können. Der Fall ermuthigt jedoch zweifellos zur Ausführung der Tracheotomie bei ähnlich leidenden Patienten und beweist, dass ein Decubitus an der Stelle der Stenose durchaus nicht unausbleiblich ist, wie Schrötter[3]) behauptet. Dass man selbstverständlich bei gleichzeitig durch das Aneurysma etwa bedingten Stenosen des Oesophagus auf Sondirungsversuche oder Ernährung mit Schlundsonde wird verzichten müssen, liegt auf der Hand.

Einen ähnlichen Fall von Trachealstenose, durch Aneurysma bedingt, beschreibt A. Dörner (Serajevo)[4]); er führte einen seidenen Katheter ein, der bis zur Bifurcation reichte. Es gelang, das Leben des Kranken um 1 Jahr zu verlängern, bis er suffocatorisch (!) zu Grunde ging. (Also auch kein Durchbruch in die Trachea.) Ebenso verfuhr Herr Wiesinger (Hamburg)[5]), nur legte er die König'sche Canüle ein; auch hier kam es bei der Operation nicht zur Perforirung des Aneurysma.

---

1) Die weiteren Notizen, sowie die Röntgenbilder sind mir in entgegenkommender Weise von Herrn Oberarzt Dr. Pels-Leusden, der den Fall auch in den Charité-Annalen 1900/01 noch genauer beschreiben wird, zur Verfügung gestellt worden.

2) Das Bild ist von hinten aufgenommen.

3) S. Wien. klin. Wochenschr. 1889. S. 32.

4) Münch. med. Wochenschr. 1899. No. 25. S. 838.

5) Ebendaselbst. No. 11. S. 367.

Das überhaupt die Ruptur von Aortenaneurysmen in die Trachea ein verhältnissmässig seltenes Vorkommniss bildet, geht aus einer Zusammenstellung von Kelynack[1]) hervor. Unter 4593 Fällen fand er 32mal eine Ruptur von Aortenaneurysmen; die meisten betrafen den Arcus aortae. Die Ruptur erfolgte ins Pericard 13mal, in die linke Pleura 7mal, in den Oesophagus 3mal, nach aussen 3mal, in die Trachea 2mal, in die rechte Pleura, in die linke Lunge, in den rechten Bronchus, in die Vena cava super. je 1mal.

Bezüglich der Aetiologie bei unseren Fällen verdient hervorgehoben zu werden, dass bei 3 Patienten syphilitische Infection nachgewiesen ist. Letzterer Umstand beweist zwar noch nicht, dass das gleichzeitig bestehende Aneurysma auch durch eine syphilitische Gefässerkrankung bedingt sein muss; die Mehrzahl der inneren Kliniker[2]) ist aber geneigt, besonders bei Aneurysmen jüngerer Individuen die Lues als Hauptursache der Erkrankung anzusprechen; bei älteren Leuten kommen arteriosklerotische Processe in Betracht. Neben diesen Ursachen bleibt körperliche Ueberanstrengung zu Recht bestehen. Ob man ex juvantibus einen ätiologischen Schluss ziehen darf, bleibt dahingestellt; denn es ist nicht erwiesen, inwieweit dem Jodkalium, einem anerkannt wirksamen Mittel bei der Behandlung von Aneurysmen, neben seiner specifischen Wirkung eine Einwirkung auf die Gerinnungsfähigkeit des Blutes zukommt. Die Ansichten der pathologischen Anatomen decken sich in puncto aetiologiae nicht mit denen der innneren Kliniker. So betont u. A. Hansemann[3]) dass er bei 12 von 64 zur Section gekommenen Aneurysmafällen Zeichen von Lues gefunden habe; diese 12 Aneurysmen befanden sich unter 350 Syphilitischen, d. h. in 3,4 pCt. der Fälle. Es wäre zunächst interessant, statistisch festzustellen, inwieweit bei Aneurysmafällen, bei denen klinisch keine Anhaltspunkte für Lues sich ergeben haben, Jodkalium wirkt; ferner wäre es wichtig, bei nachweisbar syphilitischen Aneurysmakranken darauf zu achten, wie lange nach der specifischen Infection die ersten Zeichen eines Aneurysmas sich einstellten, wieweit die antiluetische Behandlung eine ausreichende war, ob gleichzeitig schwere körperliche Arbeiten die Entstehung des Aneurysma begünstigten etc. etc. So schwierig derartige Zusammenstellungen bei der häufigen Dürftigkeit der Krankengeschichten sind, so sehr würden sie zweifellos zur Lösung der widersprechenden Ansichten zwischen pathologischen Anatomen und inneren Klinikern und überhaupt zur Klärung der Aetiologie des Aneurysmas beitragen.

---

1) The Lancet. 1897. (24. Juli).

2) Heller, Die Aortensyphilis als Ursache von Aneurysmen. Münchener med. Wochenschr. 99. No. 50.

2) Aron, Deutsche med. Wochenschr. 95. S. 343.

3) Münch. med. Wochenschr. 1899. S. 569.

Zur Zeit liegt jedenfalls im Hinblick auf die häufige luetische Aetiologie der Aneurysmen eine möglichst frühzeitige Diagnose im besonderen Interesse des Patienten, und von diesem Gesichtspunkte aus ist die aktinoskopische Untersuchung als eine werthvolle Bereicherung der diagnostischen Hülfsmittel zu betrachten.

Zum Schluss verfehle ich nicht, auch an dieser Stelle Herrn Prof. B. Fraenkel für die lehrreichen Winke, die er mir gegeben, sowie Herrn Prof. Grunmach für seine bereitwillige und instructive Unterstützung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

VII.

Zur Behandlung der Larynxtuberculose[1]).

Von

Dr. **W. Freudenthal** (New-York).

Eines der schwierigsten Capitel in der Lehre von den Krankheiten der oberen Luftwege war die Behandlung der Larynxtuberculose. In Wirklichkeit war diese für den Hospitalarzt eine der unangenehmsten Aufgaben, die man sich denken konnte. Diese ärmsten aller Leidenden Monate, selbst Jahre lang mit beständig zunehmenden Schmerzen leben zu sehen, für die selbst das Schlucken des eigenen Speichels eine gefürchtete Anstrengung war, war ein Ereigniss, das jeden Tag vorkam. Und wir als Aerzte waren in der Regel ziemlich hilflos gegenüber diesen Beschwerden. Morphium, innerlich oder local angewendet, erreichte in den meisten Fällen sehr bald die Grenze seiner Wirksamkeit, und für viele Patienten war der Cocainspray äusserst unangenehm, ja zuweilen unerträglich.

Während der letzten zehn Jahre hatte ich diese Patienten im Montefiore Home zu behandeln, wo zuweilen 20—25 und noch mehr Patienten mit Larynxtuberculose in allen möglichen Stadien auf der Station lagen. Dass es unter solchen Verhältnissen keineswegs angenehm war, diese Patienten zu behandeln, wird jeder zugeben, der eine grosse Erfahrung in solchen Krankheiten hat. Glücklicherweise hat sich das in den letzten Jahren geändert, und ich gebe gern zu, dass es heutzutage wirklich ein Vergnügen ist, diese Patienten zu behandeln. Dieselben fühlen sich besser, können besser schlucken, sehen glücklicher aus und — last non least — sie verlangen begierig nach der Behandlung, während sie früher in nicht seltenen Fällen dieselbe zu vermeiden suchten. Alle diese Thatsachen wurden auch von anderen Collegen, die meine Patienten in der obigen Anstalt sahen, bestätigt.

Bevor ich jedoch die Methoden beschreibe, die wir heutzutage anwenden, möchte ich erwähnen, dass es ein Stadium giebt, welches der Bildung von Tuberkeln und Geschwüren im Larynx vorausgeht. Wir können

---

1) Nach einem am 6. Juni 1900 vor der laryngologischen der American Medical Association gehaltenen Vortrage.



solche Verhältnisse in einer Anstalt wie der obigen, wo neben Schwindsüchtigen ebensoviel andere Patienten vorhanden sind, ziemlich oft beobachten. Diese Zustände im Larynx möchte ich unter dem Namen „Laryngitis praetuberculosa“ zusammenfassen. Diese prätuberculöse Laryngitis muss mit ebenso grosser Sorgfalt behandelt werden, wie die ausgesprochen tuberculöse Affection des Larynx. Natürlich ist das in einem Hospital mit gemischten Patienten, wo jeder, der irgend ein Symptom im Larynx zeigt, als verdächtig angesehen und demgemäss behandelt wird, viel leichter als in einer Poliklinik. Jedoch kann man auch hier derartige Fälle constatiren, und ich bin überzeugt, dass, wenn wir einen Patienten in diesem prätuberculösen Stadium gewissenhaft behandeln, in manchen Fällen der Ausbruch der tuberculösen Laryngitis verhindert werden kann. Die Symptome in diesem prätuberculösen Stadium sind Anämie, die Hyperämie und die Schwellung, wie sie auch von vielen Anderen beschrieben worden sind. Der Unterschied ist nur der, dass ich dabei voraussetze, dass in diesem Stadium noch keine Tuberkel-Ablagerung stattfindet.

In Bezug auf die Behandlung stimme ich mit Otto Ringk überein, wenn er von einem späteren Stadium sagt[1]): „Meinen Erfahrungen nach ist die Behandlung des ersten Stadiums, des tuberkelablagernden, unter dem Gesichtspunkte einzuleiten, ob wir es mit einer anämischen oder hyperämischen Schleimhaut zu thun haben; das strenge Wählen der Medicamente nach diesem Gesichtspunkte sichert den möglichen Erfolg. Die Anämie bedingt naturgemäss reizende Medicamente, obwohl ja zugegeben werden muss, dass selbst Insufflationen indifferenter Substanzen als Fremdkörper eine Hyperämie erzeugen werden; doch können solche nicht eine nachhaltende beabsichtigte Wirkung ausüben“ u. s. w. In dem anämischen Stadium habe ich für vortheilhaft gefunden, milde Insufflationen, Einblasungen von Zincum sozojodol. mit Sacch. lactis, Applicationen von Argentum nitricum in 3proc. Lösung, Liquor ferri sesquichlor. (1,0 : 30,0) und Bals. Peruv. mit Spir. vin. recti etc. anzuwenden. Ich habe es nicht gewagt, stärkere Adstringentien in diesem Stadium anzuwenden, aus Furcht, einen hyperämischen Zustand zu bekommen, wie es in einem Falle Ringk passirte, der ein Oedem der ganzen Schleimhaut des Larynx dadurch hervorrief. Ich brauche nicht zu erwähnen, dass solch ein Ereigniss das am wenigsten erwünschte ist, und dass wir daher bei unseren Applicationen vorsichtig sein müssen. In dem hyperämischen Stadium habe ich mit hin und wieder ausgezeichnetem Resultate die folgenden Lösungen benutzt: Creosot. 0,5, Spir. vin. 10,0, Glyc. 50,0 (das Creosot kann auch stärker angewandt werden, vergl. Schech); ferner die Application von Tannin, Alaun und anderen Adstringentien. Dass verschiedene Inhalationen ausserdem angewandt werden können und dass besonders in diesem Stadium jede katarrhalische Affection der Nase und des Pharynx sorgfältig behandelt werden muss, will ich hier nur en passant erwähnen. Nach einer zehn-

1) Monatsschrift f. Ohrenheilkde. S. 180. 1889.

jährigen Hospitalpraxis im Montefiore Home bin ich, um es noch einmal zu sagen, zu der Ueberzeugung gelangt, dass es solch eine prätuberculöse Laryngitis giebt, und dass dieselbe in einer Anzahl von Fällen erfolgreich behandelt werden kann.

Ist einmal eine Erosion oder ein Geschwür im Larynx zu sehen, so behandeln wir jeden derartigen Fall als tuberculös, und dies bringt uns zur ausgesprochenen Larynxtuberculose selbst. Ich möchte hier nicht auf die pathologische Anatomie dieser bekannten Zustände eingehen. Gestatten Sie mir nur zu bemerken, dass ich häufig — und hier stimme ich vollständig mit B. Fraenkel überein — im laryngoskopischen Bilde Miliartuberkel erkennen konnte. Die Miliartuberkel sind jedoch sehr oberflächlich gelegen und zerfallen, wie bekannt, sehr leicht. Dies ist die Ursache, weshalb wir in der gewöhnlichen Praxis so häufig Ulcerationen und so sehr selten Miliartuberkel sehen.

Dass in der allgemeinen Behandlung der Larynxtuberculose reine Luft von ausserordentlicher Wichtigkeit ist, brauche ich hier nicht zu erwähnen. Für unsere Larynx-Phthisiker habe ich, soweit das in einem Hospital überhaupt ermöglicht werden kann, die Ruhe des erkrankten Organs angeordnet. Ich möchte diese Ruhe aber nicht erreicht haben durch eine Tracheotomie oder andere eingreifende Operationen. Ich möchte auch nicht so verstanden werden, dass ich für eine Ruhe des ganzen Körpers mich begeistert habe. Im Gegentheil habe ich es, wie ich bereits an anderen Orten hervorgehoben, immer für besser gehalten, behufs allgemeiner Ernährung und Kräftigung des Patienten denselben arbeiten zu lassen. Für uns im Montefiore Home ist es bisher immer noch ein grosses Problem, auf welche Weise wir die Patienten, die sich hier ja doch im Innern der Stadt befinden, beschäftigen sollen. Meine besten Resultate habe ich in dieser Beziehung bei jungen Männern im Anfangsstadium der Tuberculose erzielt, die ich nach dem Westen der Vereinigten Staaten schicken konnte, wo sie den grössten Theil des Jahres hindurch Tag und Nacht im Freien zubrachten und nur selten Gelegenheit hatten mit anderen Leuten zu sprechen.

Wir kommen jetzt zum wichtigsten Theil unseres Vortrags, der localen Behandlung. Da die Majorität unserer Fälle sich in einem vorgeschrittenen Stadium der Phthise befindet, so werden Sie leicht verstehen, dass die Behandlung hier so viel schwieriger ist als in anderen Instituten. Wenn wir einen kurzen Rückblick werfen auf die früheren Behandlungsmethoden, so wissen Sie Alle, dass die verschiedensten Pulver früher sehr gebräuchlich waren. Einige von diesen, die bis zu einem gewissen Grade sich noch einer theilweisen Popularität erfreuen, sind Borsäure, Jodol, Europhen, Dermatol, Aristol und Pyoctanin. Das letztere Mittel wurde wenig in den Vereinigten Staaten gebraucht, wurde aber sehr empfohlen von Bresgen, Rosenberg, Schech und Anderen. Wichtiger waren die Flüssigkeiten zur directen Application der erkrankten Stellen, und in

dieser Beziehung giebt es kaum ein neueres oder älteres Mittel, das nicht empfohlen worden wäre. Die Jodoformäther-Mischung, welche früher in fast jeder Klinik in den Vereinigten Staaten zu sehen war, ist fast ganz verschwunden. Dagegen aber haben Rosenberg's Mentholöl, ferner Carbolglycerin, Resorcin, Perubalsam mit Collodium, das Phenol. sulpho-rhicinicum, die Injectionen von Creosot und Orthochloro-Phenol mit Glycerin alle ihre Vertreter in der Wissenschaft, und alle diese Mittel wurden mit manchem Erfolge hier und da angewendet. Das Mittel par excellence, welches während der letzten 12 Jahre überall prädominirte, war die Milchsäure. Ich kann mit einer gewissen Autorität über die Milchsäure sprechen, da ich die ersten Experimente, die in Berlin von Prof. Krause im Jahre 1885 gemacht wurden, gesehen und einige dieser Fälle bis zu ihrem Tode beobachtet habe. Seit dem Jahre 1885 benutzte ich die Milchsäure beständig. Ich kenne alle ihre Vorzüge und habe leider auch ihre Nachtheile oft genug gesehen. Wir haben tuberculöse Ulcerationen unter Arg. nitr., unter Chlorzink und anderen Adstringentien heilen sehen, aber es wurde behauptet, dass das Verhältniss viel günstiger sei unter der Milchsäurebehandlung. Es lag etwas Wahres in dieser Behauptung, und ich selbst habe während aller dieser Jahre die Milchsäure angewendet einfach aus dem Grunde, weil ich nichts Besseres an ihrer Stelle hatte. Ich war mir sehr wohl bewusst, wie viele Patienten diese Application fürchteten; die Schmerzen, die nach Einreibung derselben zuweilen 10—20 Stunden dauerten, waren sehr stark, und andere Patienten wiederum fürchteten den Glottiskrampf mehr als ihre gewöhnlichen Schmerzen. In der poliklinischen Praxis, wo die Patienten kommen und gehen, merken wir es nicht so sehr, wie viele derselben von einer solchen Behandlung sich fern halten, und wir urtheilen nur nach denjenigen, die noch zur Behandlung kommen. Das ist aber ganz verschieden in einem Sanatorium, wo wir dieselben Patienten fortwährend vor uns sehen. Mir sind eine ganze Menge solcher Patienten vorgekommen, die alle möglichen Entschuldigungen heraussuchten, um sich ja der Milchsäurebehandlung zu entziehen. Das hat sich jetzt geändert.

Wir gehen jetzt in der folgenden Weise vor. Zunächst wird der Larynx mit einem indifferenten Spray oder mit einem Wattebausch gereinigt. Dies ist auch anzurathen für diejenigen Fälle, wo sich Secretionen unterhalb der Glottis in der Trachea und selbst bis zur Bifurcation herunter angesammelt hatten. Diese vorherige Reinigung veranlasst den Patienten zu husten, und der grössere Theil oder wohl auch alle diese Schleimmassen werden ausgehustet, sodass die späteren Medicamente auf die erkrankten Stellen direct einwirken können. Ob auf diese Weise die Medicamente durch Herunterfliessen nicht manche Ulcerationen in der Trachea erreichen, welche wir bei laryngoskopischer Untersuchung nicht sehen können, ist eine Frage, die ich hier nicht entscheiden möchte. Es liegt dies aber doch ziemlich nahe. Nach dieser Reinigung wird ein Pulver, bestehend aus

dem Nebennierenextract mit Sacch. lactis auf die Ulcerationen eingeblasen. Es wird hier zu Lande ein sehr angenehmes derartiges Präparat hergestellt, und ich benutze von dieser Mischung 0,15 bis 0,4 Gramm. Ich habe früher dieses Nebennierenextract eingeblasen nur im Anfang der Behandlung, wenn ich die Tolerabilität der Patienten gegen die nachfolgenden Medicamende noch nicht kannte, also zum Zweck einer präliminaren Anästhesie des Larynx. Jetzt aber scheint es mir fast rationell zu sein, dasselbe in allen Fällen von Dysphagie anzuwenden, da es die locale Anästhesie zu verlängern scheint. Ich habe das Cocain für diese Fälle ganz aufgegeben, und zwar aus mehreren Gründen: 1. ist die Paraesthesie, welche dem Cocain folgt, für viele Patienten äusserst unangenehm; 2. afficirt es zweifellos in manchen Fällen das ohnedies sehr geschwächte Herz der Phthisiker, namentlich bei längerer Anwendung, und 3. zersetzt sich die Cocainlösung sehr leicht. Das gepulverte Nebennierenextract hat, in den obigen Quantitäten eingeblasen, niemals eine toxische Wirkung hervorgebracht, es verursacht keine Parästhesien, sondern im Gegentheil innerhalb einer halben bis einer Minute tritt ein angenehmes kühlendes Gefühl ein, und endlich zersetzt sich dieses Pulver sehr schwer.

Nach dieser präliminaren Anästhesie, die man, nebenbei gesagt, auch weglassen kann, wird meine Menthol-Orthoform-Emulsion eingespritzt. Ich gebrauche diese Emulsion jetzt schon seit länger als zwei Jahren und muss gestehen, dass, je mehr ich sie anwende, ich sie um so mehr schätzen muss. Herr Karl Kassel hat in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde, S. 245, 1899, erwähnt, dass derselben ein schlechter Geschmack anhafte. Ich habe niemals etwas derartiges von einem Patienten oder irgend einem Arzt gehört und glaube, dass das wohl auf einem Irrthum beruht. Diese Menthol-Orthoform-Emulsion schmeckt im Gegentheil den meisten Leuten sehr angenehm. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die anästhetischen Eigenschaften des Orthoforms auf die ulcerirte Larynxschleimheit von ungeheurem Werth für uns sind, und es ist keine Frage mehr für uns, dass vermittelst der Application des Orthoforms wir im Stande sind, die Schmerzen temporär zu beseitigen und die Dysphagie temporär zum Verschwinden zu bringen. Dieser letztere Zusand dauert nach meinen jetzigen Erfahrungen von einigen Stunden bis zu drei bis vier, selbst fünf Tagen. Solche Patienten sind nicht nur im Stande, Nahrung mit Leichtigkeit zu sich zu nehmen, sondern in günstigen Fällen können wir durch fortgesetzte Orthoformanwendung die Schmerzen vollständig und dauernd zum Verschwinden bringen.

In allen Reizungszuständen des Larynx hat uns das Menthol gute Dienste geleistet, und zweifellos beruhen die guten Resultate, die Herr Prof. A. Rosenberg vor 15 Jahren mit seinen Injectionen von Mentholöl erreicht hatte, auf dieser Thatsache. Es erleichtert den Husten etwas und beseitigt damit einen grossen Theil der Secretion. Dies war die Ursache, weshalb ich Menthol der obigen Emulsion zusetzte. Ich benutze jetzt die folgende Formel:

Menthol.	1,0 — 5,0 — 10,0 — 15,0
Ol. amygdal. dulc.	30,0
Vitelli ovorum	25,0
Orthoform.	12,0
Aquae dest. qu. s. ad.	100,0
Fiat emulsio.	

Ich beginne gewöhnlich mit 1 pCt. Menthol in dieser Emulsion und steige je nach der Tolerabilität des Patienten bis zu 5 und 10 pCt., und nur in seltenen Fällen habe ich 15 pCt. Menthol in dieser Emulsion angewendet. Seit einigen Monaten lasse ich während dieser Behandlung alle Inhalationen fort, nachdem mehrere Patienten behaupteten, dass sie sich durch dieselben nur schlechter fühlten. Dies kann man sich vielleicht so erklären, dass durch die Inhalationen die auf den Ulcerationen lagernden Menthol-Orthoformpartikelchen weggeschwemmt werden.

Erlauben Sie mir nun, Ihnen einige Beispiele von Patienten, die in dieser Weise behandelt wurden, vorzuführen.

C. B., 48 Jahre alt, Cigarrenmacher, vier Jahre in den Vereinigten Staaten. Hereditär nicht belastet. Trinkt mässig, aber rauchte 20—30 Cigarren täglich. Vor sechs Jahren hatte er irgend eine Erkrankung der Lunge, die ihn 5 Wochen ans Bett fesselte. Seit der Zeit ist er kränklich. Er befindet sich im vorgerückten Stadium der Lungenphthise. Der Larynx zeigt folgendes Bild.

Am 4. Januar 1900: Interarytänoidale Infiltration mit papillomatösen Wucherungen, leichte Ulcerationen auf der rechten Seite der Epiglottis. Patient kann absolut nichts herunterschlucken und ist in den letzten 8 Tagen fürchterlich abgemagert. Bekommt Menthol-Orthoform-Emulsion. Er konnte nach der ersten Einspritzung gleich etwas Nahrung zu sich nehmen, und sein Zustand verbesserte sich so, dass er auch bald alles essen konnte.

Am 22. März 1900: Ulceration an Epiglottis verheilt und Infiltration im Spatium interaryten. verschwunden. Die Epiglottis nimmt allmählich die Gestalt eines Hufeisens an, stark verdickt. Gestern traten zum ersten Mal wieder Schmerzen ein, und man sah im rechten Ligamentum aryepiglotticum eine neue Ulceration. Versuchshalber wurde keine Injection gemacht.

Am 26. März: Das Resultat war, dass die Schmerzen an diesem Tage sich steigerten und dass er wiederum nichts essen konnte. Das Ulcus war mit dickem, zähem Schleim bedeckt. Wiederum Reinigung und Application der Emulsion und zwar wiederum mit solchem Erfolge, dass er nach einigen Tagen wieder Alles essen konnte.

Am 16. April: Erneuerte Attacke von Schmerzen auf der rechten Seite des Larynx. Rechter Aryknorpel vergrössert und ödematös geschwollen.

Am 21. April: Nachdem sich eine Menge „übelschmeckender und eiterähnlicher Flüssigkeit" entleert hat, fühlt sich der Patient wiederum viel leichter. Subjectiv befand sich der Patient bis zum 1. Juni, wo ich ihn zum letzten Mal sah, sehr wohl. Er konnte bei regelmässiger Behandlung leicht alle Nahrung schlucken, und da sein Appetit ein guter war, ass er auch ziemlich stark. Nur bei der Aufnahme von ganz dünner Flüssigkeit, wie Wasser, Thee u. s. w., musste er vorsichtig sein, da er sonst einen Hustenparoxysmus bekam. Objectiv beurtheilt, ist sein Zustand schlechter. Die Epiglottis ist ganz flach und ausser-

ordentlich verdickt, die aryepiglottischen Falten, besonders die rechte, sind stark infiltrirt und die Aryknorpel vergrössert und ödematös. Die Ulcerationen kommen und verschwinden nach der Behandlung.

Die Ursache, weshalb ich gerade diesen Fall zuerst heraussuchte, ist, um Ihnen zu zeigen, wie ein Mann mit vorgeschrittener Larynxtuberculose herumgehen, scherzen und lachen und seine Mahlzeiten regelmässig zu sich nehmen kann. Natürlich ist seine Prognosis quoad finem sehr dubiös, besonders da sich sein Zustand in den Lungen auch verschlechtert hat. Aber wenn dieser Patient sterben muss, so haben wir ihm wenigstens viele Monate schrecklicher Schmerzen mit all den Nebenumständen erspart. Ausserdem haben wir ihm die Möglichkeit gegeben, während der letzten sechs Monate gut verpflegt zu werden, und wenn seine Widerstandskraft stark genug ist, dann hat er jetzt eine bessere Chance zur Genesung als je zuvor. Dass solche Ulcerationen unter der genannten Behandlung heilen können, hat dieser Fall wiederholt bewiesen.

Bevor ich die Anamnese des nächsten Falles gebe, erlauben Sie mir, Einiges aus einem früheren Artikel über die chirurgische Behandlung solcher Fälle zu citiren. Ich bemerkte in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde, No. 3, März 1899, Folgendes:

„Ich habe 29 Fälle, deren Anamnese ich gefunden habe, aufzuweisen; ich weiss aber, dass ich mehr als die zweifache Anzahl operirt habe. Doch will ich mich nur auf die genau beschriebenen 29 Fälle stützen. Von diesen 29 Fällen wurden 18 nicht gebessert; bei 7 trat eine langsame Besserung ein, die ich der Operation zu gut schreiben muss, und bei 4, ich möchte sagen, eine momentane Besserung. Von den 18 nicht gebesserten Fällen befanden sich 13 im vorgerückten Stadium der Lungenphthise, d. h. mit Cavernenbildung etc., 5 im Frühstadium. Keiner dieser 18 Patienten fühlte eine Erleichterung durch das Curettement, die meisten aber führten die Verschlimmerung ihres Zustandes auf den operativen Eingriff zurück, und in manchen Fällen war ich derselben Ansicht! Es fiel mir auf, dass hierbei eine grosse Menge Infiltrationen mit oder ohne Geschwürsbildung in der Regio interarytaenoidea waren, welche die bekannten zapfenförmigen Excrescenzen an der Hinterwand bildeten.

Bei den sieben Patienten der zweiten Kategorie trat langsame Besserung ein, und ich habe dieselbe an fast allen Theilen des Kehlkopfes eintreten sehen. Da diese Besserung stets dem chirurgischen Eingriff folgte, so glaube ich berechtigt zu sein, dieselbe dem letzteren zuzuschreiben. Endlich bei den letzten vier Patienten trat sozusagen über Nacht eine Besserung ein.

Wenn man die letzteren 11 Fälle betrachtet, so wäre man geneigt, diese chirurgischen Operationen als eine Erlösung zu betrachten; aber leider müssen wir auch die ersten 18 Fälle im Auge behalten, die keine guten Resultate ergeben haben. Und wenn man mich jetzt fragen sollte, wann die Indicationen für oder wider Curettement vorhanden sind, so kann ich das auch jetzt noch nicht genau sagen, trotzdem viele Laryngologen

sich über ein Decennium mit dieser Frage beschäftigt haben. Ein wichtiger Grund hierfür ist, dass wir noch nicht die Ausbreitung des tuberculösen Processes auf die uns unsichtbaren Theile oder Nachbartheile des Kehlkopfes sehen oder fühlen, oder sonst deren gesetzmässiges Fortschreiten beurtheilen können.

Für mich ist jeder derartige Eingriff noch immer ein Experiment, dessen Entscheidung ich dem Patienten überlasse.

Wir ersehen aber aus der obigen Statistik, dass wir zwar manche schönen Resultate erzielen konnten, dass jedoch in einer grossen und zwar in der Mehrzahl aller Fälle uns starke Enttäuschungen nicht erspart blieben. Und es ist sicher heute nicht mehr richtig, was Heryng in seiner Begeisterung für die Sache vor 11 Jahren sagte: „Vernarbung wurde erzielt, die Ulceration beseitigt, die begleitenden Entzündungszustände mehr oder weniger, die Dysphagie fast immer gehoben." Vielmehr ist es gerade die Dysphagie, die wir so häufig durch das Curettement nicht beseitigen konnten, und wofür wir andere Mittel suchen mussten."

Das war mein Standpunkt vor etwas mehr als einem Jahre. Ich beschloss aber jetzt, es ein ganzes Jahr lang ohne Curettement zu versuchen. Es waren allerdings verschiedene Fälle, wo nach den bisherigen Anschauungen das Curettement wohl indicirt gewesen wäre, und wo ich oft in die Versuchung kam, das Curettement zu machen, jedoch hielt ich mich absichtlich davon fern, und nach einem einjährigen Versuche ohne dasselbe glaube ich, dass meine Patienten ebenso gut oder noch besser daran sind als früher. Ob in der Zukunft sich nicht doch Fälle zeigen werden, wo ich chirurgische Eingriffe machen muss, das kann ich jetzt noch nicht sagen. Der folgende Fall mag zur Illustration meines jetzigen Standpunktes beitragen.

M. G., 49 Jahre alt, Kellner, vier Jahre in den Vereinigten Staaten. Hereditär ist er belastet. Vor drei Jahren erkrankte er „nach einer Erkältung" mit einer Affection des Kehlkopfes. Er war heiser und konnte nur ganz tonlos sprechen. Vor einem Jahre Husten und Auswurf. Nachtschweiss, Gewichtverlust u. s. w. Status praesens am 20. October 1899: vorgeschrittene Lungenphthise. Im Larynx: Infiltration des linken Taschenbandes, die so stark war, dass sie die ganze linke Stimmlippe bedeckte. Ulcerationen im linken Lig. aryepigl. — Patient hat bedeutende Schmerzen beim Schlucken, aber gleich nach der ersten Injection von Menthol-Orthoform konnte er eine Mahlzeit zu sich nehmen. Er fühlte sich unter dieser Behandlung ganz wohl und nur während meiner temporären Abwesenheit, wo er die Injectionen nicht bekam, fühlte er sich wieder schlechter. Sein Zustand wurde besser, sowie ich die Behandlung wieder aufnahm. Nach etwa vierwöchentlicher Behandlung hatte sich sein Zustand derartig verändert, dass keine Ulcerationen mehr gesehen werden konnten. Jedoch hatte er zwei Tage nach jeder Injection wieder Schmerzen, die nach Einspritzung der Menthol-Orthoform-Emulsion wieder verschwanden. Jetzt, nach fünfmonatlicher Behandlung, ist der Zustand ein solcher, dass Patient sehr selten über Schmerzen klagt. Die Infiltration ist so stark zurückgegangen, dass man die Stimmlippe der ganzen Länge nach sehen kann, und die Verdickung des linken Lig. aryepigl. ist verschwunden. Der

Patient würde nicht daran denken, sich einem chirurgischen Eingriff zu unterwerfen, und ich theile seine Ansicht. — Es ist jetzt noch sehr wahrscheinlich, dass, wenn wir mit der Behandlung aufhören würden, seine Schmerzen, sein Reizhusten zurückkehren würden und damit höchstwahrscheinlich auch Ulcerationen und Infiltrationen (?). Aber so lange diese Injectionen mit solcher Leichtigkeit applicirt werden können, weshalb sollten wir sie aufgeben? Weshalb sollten wir etwas Anderes versuchen?

Eines möchte ich noch hervorheben, und das ist, diese Injection vorsichtig und langsam zu machen. Wenn Jemand eine ganze Spritze voll auf einmal schnell in den Larynx giesst, so wird sehr bald ein Hustenreiz die ganze Emulsion wieder heraufbringen, und wir werden nie ein Resultat erzielen. Dies wird auch eintreten nach der präliminaren Anästhesie mit dem suprarenalen Extract, da ein gut Theil der Emulsion schnell in die Trachea gelangen würde. Dies kann durch ein wenig Mühe und Sorgfalt leicht verhindert werden.

Nun giebt es aber Patienten, und diese sind glücklicherweise in der Minderzahl, die absolut nichts vertragen können. Sie machen Würgebewegungen bei der geringsten Ursache und erbrechen Alles ebenso leicht. Dies sind Patienten, die jeder Spur von Energie und Selbstbeherrschung entbehren, oder aber solche Patienten, die nach einer langjährigen Krankheit vollständig erschöpft und ihrem Ende nahe sind. Bei dieser Classe habe ich das Olivenöl versucht.

Im letzten Jahre berichtete Paul Cohnheim[1]), ein früherer Assistent von Boas, von einem Patienten, der sich durch grosse Dosen von Leinöl, die er täglich zu sich nahm, sein Ulcus ventriculi curirt hatte. Dieses Oel wirkt, wie Cohnheim richtig bemerkt, wie eine Schmiere durch Verminderung oder Aufhebung des Reibungswiderstandes. Dasselbe sehen wir auch bei der Urethra, beim Anus u. s. w. Gerade so wie grosse Kothballen verhältnissmässig leicht den Anus passiren, selbst wenn Rhagaden oder Geschwüre ihn zur Contraction reizen, ebenso passiren Nahrungsbestandtheile den eingeölten relativ verengten Pylorus. Rosenheim, citirt nach Cohnheim, hat diese Behandlung bei Oesophaguscarcinom angewendet und überraschende Resultate damit erzielt. Auch Boas und Akimo-Peretz, welch letzterer täglich eine Mandelölemulsion von 50—100 g jedesmal vor der Nahrungsaufnahme gab, hatte sehr gute Erfolge. Ich las alles dies erst vor ganz kurzer Zeit und dachte, dass durch Schlüpfrigmachung des Oesophagus mit irgend einem Oel die Nahrung leichter durch die schwierige Passage hinter den Ulcerationen resp. Infiltrationen des Larynx passiren und auf diese Weise vielleicht theilweise die fürchterliche Dysphagie erleichtern könnte.

Der erste Fall, den ich auf diese Weise behandelte, betraf einen 24jährigen Herrn M. Y. Er litt an vorgeschrittener Lungentuberculose, klagte über fürchterliche Schluckschmerzen und über Ulcerationen an der Zunge. Er war so schwach,

1) Arch. f. Verdauungskrankheiten. Bd. V. 1899. S. 405.

dass er kaum aufrecht sitzen konnte. Eine Untersuchung des Larynx war unmöglich, da der Patient zu viele Schmerzen beim Heraushalten seiner Zunge hatte. Insufflationen der verschiedensten Mittel, Einblasungen des suprarenalen Extracts oder Injection von Menthol-Orthoform-Emulsion oder selbst Cocain waren vollständig nutzlos, da er alles sofort wieder erbrach. Ich versuchte damals zunächst seine Ulcerationen an der Zunge zu beseitigen. Diese Ulcera waren an der Spitze und um dieselbe herum gelagert. Sie breiteten sich besonders nach beiden Seiten unterhalb der Zunge in einer Entfernung von vielleicht drei Centimetern aus. Der Patient hatte keine Lues und keinen Diabetes. In diesem Fall war vorher schon Milchsäure in ganz concentrirter Form, aber ohne jeden Erfolg angewendet worden. Die Application von Menthol-Orthoform-Emulsion hatte dasselbe negative Resultat, und ich neige mich fast zu der Ansicht hin, dass Orthoform, auf die Zunge applicirt, gar keinen Effect hat. Jedoch kann ich darüber bis jetzt noch nicht urtheilen. Jedenfalls hielt ich es, da sein Zustand sich gar nicht verbesserte, für das Gerathenste, einen Versuch mit der Verabreichung von Olivenöl zu machen. Er nahm ein Glas voll eine halbe Stunde vor seinem Frühstück. Nach vier Tagen sagte er mir selbst, dass er ein wenig leichter schlucken könnte. Ich applicirte jetzt eine 10 proc. Argentum nitricum-Lösung auf die Zunge und injicirte einige Tropfen der Menthol-Orthoform-Emulsion in den Larynx, welche er bei sich behielt. Olivenöl wurde fortgesetzt, und drei Tage später fühlte er sich wiederum etwas besser, und ich war zum ersten Mal im Stande, seinen Larynx zu inspiciren. Man sah tiefe Ulcerationen auf der Epiglottis und den aryepiglottischen Ligamenten. Die Stimmlippen waren unregelmässig und ulcerirt. Seine Zunge besserte sich nur sehr langsam, und ich versuchte noch einmal die Milchsäure. Aber diese machte es, wenn irgend möglich, noch schlimmer. Diese Fälle von Zungentuberculose sind nicht häufig, und ich erinnere mich gerade nur eines Falles von C. E. Bean von St. Paul.[1]). Er sagt: „Die Milchsäure wurde sehr viel gelobt, und ein oder zwei Fälle wurden berichtet, welche durch dieses Mittel geheilt sein sollten. . . . . Aber die zahlreichen Misserfolge, selbst nur temporäre Erleichterung zu verschaffen, scheinen es mir zu demonstriren, dass man sich ebenso wenig auf dieselbe verlassen kann, wenn die Krankheit die Zunge ergriffen, als wenn sie den Larynx afficirt hat, und die Resultate der Larynxbehandlung sind sehr entmuthigend.“ Meine eigene Erfahrung ist etwa dieselbe mit Milchsäure. Ich kann nicht viel über diesen Patienten berichten, ausgenommen dass er innerhalb weiterer vier bis sechs Tage wiederum etwas leichter schlucken konnte, und dass er dann einen Lungenkurort in Europa aufsuchte.

Der nächste Patient, den ich mit Olivenöl behandelt habe, war Herr N. O., 48 Jahre alt, Kaufmann. Vor 18 Jahren acquirirte er Syphilis und seit vier Jahren ist er tuberculös. Er klagt nur über grosse Dysphagie, und die andern Umstände sind etwa dieselben wie im vorigen Fall. Eine Untersuchung in seinem Bett ist ganz unmöglich, er erbricht alles, was ihm gegeben wird. Mit grossem Widerstreben nahm er jeden Morgen ein Glas voll Olivenöl. Nach fünf Tagen berichtete der ihn behandelnde Arzt, dass eine gewisse Erleichterung im Schlucken eingetreten sei. Ich sah ihn dann drei Tage später und fand, dass er schon ziemlich Nahrung zu sich nehmen konnte. Er ging dann mit seinem Arzt aufs Land. Bei seinem letzten Besuch sah ich im Larynx dieses Patienten alle Symptome vor-

1) C. E. Bean, Report of two cases of Buccal Tuberculosis. New-York med. Journal. 14. September 1889.

geschrittener Tuberculose, und nach einigen Wochen hörte ich von seinem Arzt, dass er unter der Behandlung mit Menthol-Orthoform-Emulsion beständige Fortschritte zum Bessern mache.

In den beiden andern Fällen, die ich mit Olivenöl zu behandeln Gelegenheit hatte, sah ich absolut gar keine Besserung, und es ist nutzlos, sie hier im Einzelnen zu berichten. Ich halte es jedoch für angebracht, in Zukunft in passenden Fällen die Oelbehandlung wiederum zu versuchen.

Das letzte unserer Hülfsmittel in der Behandluug der Larynxtuberculose ist Phototherapie oder die Behandlung mit dem elektrischen resp. Sonnenlicht. Ich habe manches ermuthigende Resultat mit dieser Behandlung erlebt, bin aber noch nicht zu einem abschliessenden Urtheil über dieselbe gelangt.

Der die Larynxtuberculose so oft begleitende Bronchialhusten ist häufig ausserordentlich störend. Ich habe in vielen Fällen, wo mich Morphium und Cocain im Stich liessen, Heroin mit Vortheil angewandt.

Zum Schluss erlauben Sie mir, meinen Vortrag dahin zu resumiren, dass ich glaube, dass es einen Zustand giebt, den wir mit grosser Berechtigung als Laryngitis praetuberculosa hinstellen können. In Bezug auf die Behandlung der ausgesprochenen Larynxtuberculose haben wir jetzt eine ganze Anzahl von Mitteln, die unseren Patienten grosse Erleichterung verschaffen. Von diesen Mitteln möchte ich hervorheben: 1. das Nebennierenextract zur Einleitung einer präliminären localen Anästhesie; 2. die Menthol-Orthoform-Emulsion zur Hervorbringung einer länger wirkenden localen Anästhesie (welch letztere durch das Nebennierenextract wahrscheinlich unterstützt wird) und zur Hervorbringung eines curativen Effects; 3. das Oliven- oder Mandel- oder Sesam- oder irgend ein anderes Oel zur Erleichterung der Dysphagie in manchen Fällen; 4. die Phototherapie und 5. das Heroin zur Erleichterung des Bronchialhustens. Milchsäure sollte als antiquirt und barbarisch vollständig aufgegeben werden.

VIII.

(Aus der laryngologischen Abtheilung des Prof. Pieniążek in Krakau.)

Angeborener doppelseitiger Verschluss der Choanen.

Von

Docent Dr. **Alexander Baurowicz** (Krakau).

Wenn auch unter den angeborenen Verschlüssen der Choanen der doppelseitige nicht allzu selten erscheint, so gehört doch eine angeborene Choanalatresie überhaupt zu den seltenen Vorkommnissen. Wenn ich das in der Arbeit Kayser's im Frühjahr 1896 abgeschlossene Litteraturverzeichniss zu vervollständigen versuche, so finden sich bis in die jüngsten Zeiten folgende weitere Fälle publicirt, nämlich von Baumgarten (zweimal), Schötz, Pluder, Crull, Simon, Schwendt, Rugh, Gradenigo, Haag, Kayser, Joél und Morf[1]). Die von

---

1) Kayser (Breslau), Verwachsungen der Nase (Synechien und Atresien). Heymann's Handbuch. Band III. 1. Hälfte. S. 610.

Baumgarten (Budapest), Echte und falsche Choanenverschlüsse. Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1896. No. 1.

Schötz (Berlin), Sitzung der laryng. Gesellsch. in Berlin vom 8. Mai 1896. Centralbl. für Lar. 1896. Bd. XII. S. 560.

Pluder (Hamburg), Congenitales Diaphragma einer Choane und Gesichtsasymmetrie. Festschrift des ärztl. Vereins in Hamburg 1896. Centralbl. für Lar. 1897. Bd. XIII. S. 406.

Crull, Angeborener Verschluss der rechten Choane. Zeitschr. f. Ohrenhlk. 1896. Citirt nach Haag.

Bergeat (München), Die Asymmetrien der knöchernen Choanen. Fränkel's Archiv. Bd. IV. 1896. S. 409.

Simon, Ueber angeborene knöcherne Choanalatresie. Leipzig 1897. Citirt nach Haag.

Schwendt (Basel), Ein Fall von angeborenem doppelseitigem knöchernem Verschluss der Choanen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1897. No. 3.

Rugh (Philadelphia), Angeborener hinterer Verschluss der rechten Nase. Philadelphia Polyclinic. 3. April 1897. Centralbl. f. Laryngol. 1898. Bd. XIV. S. 306.

Gradenigo (Turin), Sur un nouveau cas d'imperforation osseuse congenital de la choane droite. Annales francaises. Bd. XXIII. 1. 1897. No. 3.

Koerner und seinem Schüler Waldow vertretene Ansicht, dass die Behinderung der Nasenathmung eine Wachsthumstörung und Missgestaltung des Oberkiefers und des Nasengerüstes im Gefolge hat, fand entschiedenen Widerspruch in den Arbeiten von Siebenmann, E. Fränkel, Grossheinz und Haag, die sich nachzuweisen bemühten, dass der hohe, schmale Gaumen (Hypsistaphylie) gewöhnlich eine Theilerscheinung der Leptoprosopie sei, auch die Leptorrhinie auf angeborener Eigenthümlichkeit des Schädels beruhe. Die neben Choanalatresie häufig zu konstatirende Hypsistaphylie sei nur eine Theilerscheinung der Leptoprosopie und es steht ihr gegenüber eine Zahl der Fälle, wo trotz der angeborenen Behinderung der Nasenathmung sich ein normaler Gaumen vorgefunden hat. Ebenso war es auch in meinem Falle. Es kam weiter vor, dass die stärkere Wölbung gerade auf der entgegengesetzten Seite zu finden war, so dass man eher annehmen muss, dass ebenso die Hypsitaphylie wie Choanalatresie auf foetale Wachsthumstörungen zurückzuführen sind.

Der Eintheilung der angeborenen Choanalatresien in intranasale, marginale und retronasale kann ich, besonders in Bezug auf die letzte, nicht beistimmen. Anatomisch wird mit Choane die hintere Nasenöffnung bezeichnet. Im Falle des Verschlusses dieser physiologischen Oeffnung kann man denselben mehr oder weniger nahe an dem Rande der Choane finden, sogar so dicht an der äussersten Grenze der Oeffnung, dass vom Rahmen der Choane nichts zu erkennen ist. Ein retronasaler Verschluss dagegen gehört schon zum Nasenrachenraum und kann als choanaler nicht bezeichnet werden; bei den letzteren ist es auch sehr zweifelhaft, ob sie angeboren sind. Sie werden als membranös beschrieben und entstehen dadurch, dass die Schleimhaut sich in Falten hebt, wobei in der Aetiologie dieser Verengerungen das Sklerom den ersten Platz einnimmt. Auch Kayser betont, dass sichere Fälle von retronasalen Verschlüssen, die man zu choanalen rechnen soll, nur wenig bekannt sind. Es erscheint manchmal die Beschreibung des Falles so, als wenn es wirklich eine retronasale Atresie gewesen wäre, ich glaube eher, einige von diesen direct zu den echten Choanalatresien rechnen zu können, in anderen Fällen sie wieder als zum Nasenrachenraum gehörig zu betrachten. Eine die Choanen nur verdeckende Wand, die also mit dem Rahmen der Choane nicht verwachsen ist, nur mehr nach hinten ragt, gehört nicht mehr zur Choane, nur zum Nasenrachen. Es ist klar, dass auch eine in den Nasenrachen vor-

---

Lacoarret (Toulouse), Angeborener unvollständiger mebranöser Verschluss der rechten hinteren Partie der Nase. Annales de la Policlinique de Toulouse 1828. März No. 3. Ref. im Centralbl. f. Laryng. 1898. Bd. XIV. S. 491 und in Annales francaises. 1899. Bd. XXV. 1. S. 77.

Baumgarten (Budapest), Knöcherner Verschluss der Choane. Monatsschr. für Ohrenheilkd. 1898. Bd. XXXII. S. 404.

Haag (aus der Klinik Siebenmann's in Basel), Ueber Gesichtsschädelform, Aetiologie und Therapie der angeborenen Choanalatresie. Fränkel's Archiv. 1899. Bd. IX. S. 1.

Kayser (Breslau), Ueber angeborenen Verschluss. Wien. klin. Rundschau. 1899. No. 11.

Joël (Gotha), Zur Lehre von dem angeborenen Choanalverschluss. Zeitschr. f. Ohrenheilkde. 1899. Bd. XXXIV. Heft 1.

Morf (Winterthur), Ueber angeborenen Choanalverschluss. Fränkel's Arch. 1900. Bd. X. S. 173.

springeden Wand die Einsicht in die Choanen erschweren wird, dieselbe auch ganz verlegen kann, wobei man sich nach dem Spiegelbilde leicht täuscht, als wenn sie wirklich im Bereiche der Choane selbst gelegen wäre. Wenn man aber die anatomischen Verhältnisse des Nasenrachens genau übersieht, wird man finden, dass die die Choane verdeckende Wand, oder sagen wir verdeckender Vorsprung, dem Nasenrachenraum angehört. Wenn nun alle Gebilde der Seitenwand des Nasenrachens, von der Choane nach rückwärts gerechnet, also der Sulcus nasalis posterior (Zuckerkandl, Anatomie der Nasenhöhle I. Bd. S. 119) — dieser ist aber nicht immer genau ausgebildet — die Tubarwulst mit ihren Plicae salpingo-palatinae und Plicae salpingo-pharyngeae, ebenso die vordere Grenze der oberen und unteren Wand, frei zu sehen sind, dann aber eine die Einsicht in die Choane verdeckende Wand in die Erscheinung tritt, so wird man diese, wenn sie mit der äussersten Grenze der Choanen in Verbindung steht, zur vorderen Wand des Nasenrachens rechnen müssen und von einer Choanenverengerung oder -Verschluss sprechen. Diese wird auch keine postnasale heissen können, weil sie noch immer zur äussersten Grenze des Rahmens der Choane gehört. Eine retronasale, also bereits im Nasenrachenraum liegende Verengerung, die selbstverständlich mit der vorderen Wand des Nasenrachenraums nicht im Zusammenhange steht, soll als Verengerung des Nasenrachenraumes bezeichnet werden, nicht als eine postnasale oder retronasale Atresie der Choane, nachdem sie nur die Einsicht der Choane verdeckt, dieselbe aber nicht verschliesst, wenn sie auch den Nasenrachenraum undurchgängig macht. An dem congenitalen Ursprung der letzteren zweifle ich sehr, und die Anwesenheit der Muskelfasern bekräftigt diese nicht, indem in die hier entstehenden Wülste oder eine Art von Membranen auch die Bündel der Muskeln eingezogen werden, besonders die des Levator veli palatini. Bei erworbener Verengerung im Nasenrachen wird man, wenn sie unweit der Grenzen der Choane, von der Seitenwand oder auch von der oberen oder der unteren Wand ihren Ursprung hat, die Schleimhaut aber den Rahmen der Choanen in Mitleidenschaft zieht, sich öfters des Ausdruckes bedienen, dass hier die Choane verengt erscheint, sonst wird man auch hier nur von einer Verengerung im Nasenrachenraum sprechen müssen, die uns die Einsicht in die Choane verdeckt.

Die die angeborene Choane verschliessende Wand kann einseitig oder doppelseitig sein, mehr oder weniger vom Choanalrande entfernt nach innen liegen, sodass im rhinoskopischen Spiegelbilde der Choanalrand frei zu sehen ist. Oder die Wand steht schräg, sodass oft besonders der hintere Rand des Vomer deutlich zu erkennen ist; endlich liegt die Wand genau im Niveau des Randes der Choane. Es ist weiter bekannt, dass die die Choane verschliessende Wand meistens knöchern erscheint, besonders in ihrem unteren und äusseren Theile. Die sicher angeborenen und ganz membranösen sind sehr selten. Sie stehen ganz gerade oder etwas schief, manchmal erscheint die Fläche im Spiegelbilde concav, immer ist sie mit Schleimhaut überzogen, meistens glatt oder dem Rande zu leicht faltig, blassrosa gefärbt, mit deutlich erkennbaren Gefässen.

Obwohl die bei beiderseitigem Verschlusse der Choanen aufgehobene Nasenathmung höchst unangenehm für den Betreffenden sein muss, wird dieser Zustand oft jahrelang geduldig ertragen, was wohl durch das Angeborensein des Defects zu erklären ist.

Unser Kranker, Adalbert Rojek, ein Bauernbursche, 22 Jahre alt, erschien im Ambulatorium mit der Klage, dass ihm eine „Membran“ die Athmung durch die Nase, so lange er sich erinnern kann, verlege. Da er hierdurch nicht zum

Militär genommen werden konnte, ersuchte er uns, ihm den Eintritt in die Armee möglich zu machen; jedenfalls ein seltener Wunsch eines Militärpflichtigen.

Das Gesicht und die Gestalt der Nase des kräftig entwickelten Burschen bot nichts Abnormes. Beide Nasenhöhlen normal ausgebildet; das Septum leicht nach rechts verbogen; die Muscheln normal entwickelt, nur etwas bläulich verfärbt; am Boden der Nasenhöhlen zäher, weisser Schleim. Links in der Tiefe sieht man eine vertical gestellte Wand, die Sonde stösst beiderseits auf einen harten Widerstand, stellenweise deutlich als knöchern erkennbar. Der harte Gaumen regelmässig und normal gewölbt. Das rhinoskopische Spiegelbild zeigt uns beiderseits die Choanen verschlossen, wobei rechts der Verschluss gerade im Niveau des Randes der Choane lag, links dagegen schief, sodass der freie Rand des Septum von dieser Seite genau zu sehen war.

Keine Spur von Geruchsvermögen; mechanische Entfernung des Schleims durch unterbrochenes Zusammendrücken der Nasenflügel.

Prof. Pieniazek brach die Wand beiderseits mit einer scharfen nasalen Zange durch, wobei er beiderseits auf keinen besonderen Widerstand traf. Ich führte dann die Behandlung weiter, brach mit der Zange die übrigen Theile der knöchernen Wand auf, um schliesslich mit einem hohlen Meissel die Oeffnungen nach unten und aussen zu erweitern. Gegen das Septum hin wurde schonend vorgegangen, um nicht die hier aufsteigende Arteria nasalis posterior zu verletzen.

Der Kranke delectirte sich schon beim ersten Athemzuge durch die Nase mit dem angenehmen Gefühle der kühlen Luft und theilte mir nächsten Tages erfreut mit, dass er sogar Gerüche zu verspüren beginne.

IX.

Ein Hülfsmittel beim Sondiren des Sinus frontalis.

Von

Dr. **Struycken** (Breda).

Sehr schwer ist es bis jetzt, zu wissen, ob die Sondirung der Stirnhöhle gelungen ist oder nicht. Man könnte zwar immer mit X-Strahlen durchleuchten, wenn man wenigstens über die Apparate verfügt.

Einfacher und dennoch gewöhnlich sehr ausreichend ist folgendes:

Man macht eine Stirnsonde, deren Oberende aus einem $2-2^1/_2$ cm langen, biegbaren und mit einem Knopf versehenen Stahldraht besteht. Derselbe wird jedesmal vor der Benutzung in der bekannten Weise magnetisch gemacht mittels eines Hufmagneten. Ist nun die Sonde in der That in den Sinus frontalis eingedrungen, so wird die Nadel eines kleinen Compasses (1 cm Durchmesser), der mittels einer Handhabe an die Stirn geführt wird, abweichen und zwar, wenn der Patient das Gesicht nach Westen gewandt hat und der Nordpol des Magneten oben im Sinus ist, nimmt die Compassnadel eine Stellung an, vertikal auf die ursprüngliche Richtung und der Südpol bezeichnet die Stelle, wo sich der Nordpol der Sonde befindet. Senken wir nur den Compass, so wird die Abweichung immer kleiner bis die Nadel vor den Südpol kommt: dann schlägt sie ganz um. Gewöhnlich wird der Südpol unter der Augenbraue sein. Um sich dann von der Anwesenheit derselben zu überzeugen, stellt sich der Patient mit dem Gesicht nach Norden und man führt den Compass oben in den Augenwinkel, auch jetzt wird die Nadel eine Stellung einnehmen, senkrecht auf die ursprüngliche Richtung.

Auf diese Weise war es mir möglich nicht allein die Stelle des Sondenknopfes genau festzustellen, sondern auch die Dicke der zwischenliegenden Schichten ziemlich genau zu schätzen: 1. aus den verschiedenen Stellungen der Compassnadel bei seitwärts Verschiebungen, 2. aus dem Grade der Deviation.

Es hat keinen Zweck die Magnetnadel länger als 3 cm zu machen, es schadet vielmehr; wohl sorge man stets das Ende der Sonde möglichst stark magnetisch zu machen und zuvor die Distanz der Wirkung auf die Nadel zu bestimmen.

Ist die ganze Sonde gut vernickelt, so kann sie immer leicht sterilisirt werden; dass sie einen Theil ihres Magnetismus dabei einbüsst, schadet nicht, weil man ihn leicht genug wieder erregen kann.

X.

(Aus der Klinik für Hals- und Nasenkranke; Geheimrath Professor Dr. B. Fränkel.)

Bemerkungen zur Sondirung der Stirnhöhle.

Von

Stabsarzt Dr. **Glatzel** (Berlin).

(Hierzu Tafel V.)

Die Sondirung der Stirnhöhle geschieht bei Verdacht auf Stirnhöhleneiterung zu diagnostischen, bei sicher gestellter Diagnose zu therapeutischen[1]) Zwecken. Ist der Eiterabfluss durch Schleimhautverwachsungen, -Verklebungen oder -Faltenbildungen im Ductus naso-frontalis zeitweise oder völlig gehindert, so vermag die Sonde das Hinderniss zu beseitigen. Findet sich Eiter im mittleren Nasengang und besteht der Verdacht, dass derselbe aus der Stirnhöhle stammt, so kann die Sondirung derselben die Herkunft des Eiters aufklären. Fliesst nämlich, nachdem die Nase gründlich gereinigt worden ist, nach gelungener Sondirung der Stirnhöhle oder bei derselben Eiter aus dem Ausführungsgang ab, so ist damit die Diagnose gesichert. Der negative Ausfall der Sondirung beweist nicht, dass kein Eiter in der Stirnhöhle vorhanden ist, denn es kann sich einerseits die geschwollene Schleimheit des Ductus naso-front. nach Passiren der Sonde sofort wieder aneinander legen und so das Nachfliessen von Eiter hindern, — dies wird allerdings nach öfterer Sondirung kaum mehr eintreten — andererseits können wir nicht sicher wissen, ob die Sonde auch thatsächlich in der Stirnhöhle war oder ob sie sich etwa in eine der vorderen Siebbeinzellen verirrt hatte.

Ich möchte hier weder auf die Technik der Sondirung noch die Sondirbarkeit der Stirnhöhle eingehen; die Arbeiten von Jurasz[2]), Hausberg[3]), Cholewa[4]), Lichtwitz[5]), Schech[6]), Killian[7]), Engelmann[8]), Bresgen[9]), Hart-

---

1) S. Kuhnt, Ueber die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhle etc. 1895. S. 186.

2) Jurasz, Berl. klin. Wochenschr. 1887. 3.

3) Hausberg, Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1890. 1 u. 2.

4) Cholewa, Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1892. 8 u. 9.

5) Lichtwitz, Therapeut. Monatshefte. 1893.

6) Schech, Heymann Laryng. u. Rhinol. 1900. 3.

7) Killian, Heymann Laryng. u. Rhinol. 1900. 3.

8) Engelmann, Arch. f. Laryng. Bd. I. S. 311.

9) Bresgen, Berl. klin. Wochenschr. 1889. 4.

mann[1]), Katzenstein[2]), Hajek[3]) u. a. beschäftigen sich eingehend mit diesen Punkten, nur die durch vielfache Untersuchungen an Leichen festgestellte anatomische Thatsache hebe ich hervor, dass sowohl die Länge als die Richtung des Ductus nasofrontalis eine sehr wechselnde ist. Hieraus erhellt, dass allgemein gültige Vorschriften bezüglich der Sondenführung nicht gegeben werden können; genaue Kenntniss der topographischen Verhältnisse, leichte Führung der Sonde sind nothwendige Voraussetzungen.

Wichtig ist die Frage, ob die Sondirung gelungen ist oder nicht? Der geübte Rhinologe kann sich dabei gewiss zum grossen Theil auf sein Gefühl verlassen; wenn er nach Ueberwindung des engen Stirnnasenganges mit dem Sondenende in eine weitere Höhle gelangt, in der eine freiere Beweglichkeit desselben möglich ist, so zweifelt er nicht, dass er mit der Sonde in der Stirnhöhle sich befindet.

Um dies objectiv festzustellen, sind verschiedene Methoden angegeben worden. Engelmann[4]) hat in vier Fällen das Reiben des Sondenknopfes an der vorderen Wand fühlen können. Ist dies nicht möglich, wenn z. B. der Stirnnasengang, statt wie gewöhnlich von hinten unten nach vorn oben, mehr vertical verläuft, so ist man im Stande, sich aus der Länge des in die Nase eingeführten Sondenendes ein Urtheil zu bilden. Die Entfernung vom Naseneingang bis zum Boden der Stirnhöhle beträgt nach Hausberg[5]) und Engelmann[5]) 60, nach Cholewa[5]) 70 mm. Misst demnach der eingeführte Theil der Sonde 70 mm und mehr, so ist es wahrscheinlich, dass sich letztere in der Stirnhöhle befindet, die richtige Einführung derselben vorausgesetzt.

Man hat ferner auch die Sonde dicht am Naseneingang markirt und, nachdem man sie herausgezogen, von aussen neben die Nase gehalten, um die Entfernung vergleichen zu können. Dabei ist aber, wie auch Spiess[6]) hervorhebt, ein Irrthum insofern nicht ausgeschlossen, als die Sonde in der Nase wesentlich schräger lag, somit ihre verticale Erhebung beträchtlich geringer war, als dies der Fall ist, wenn man dieselbe aussen gegen die Nase hält.

Hajek[7]) giebt in seiner ausgezeichneten Monographie an, dass die Sonde sich nahezu ganz sicher dann in der Stirnhöhle befindet, wenn das aufgekrümmte Sondenende in der topographisch vorgeschriebenen Richtung von dem vorderen Ansatz der mittleren Muschel an unsichtbar wird, somit 2,5 cm und darüber nach aufwärts gedrungen ist.

Die angeführten Methoden können im Allgemeinen auf grosse Zuverlässigkeit keinen Anspruch machen. Das Bedürfniss einer sichereren Kontrolle über die Sondenlage hat Herrn Dr. Struycken (Breda) veranlasst, dieselbe auf anderem Wege zu eruiren. Struycken liess sich eine Sonde fertigen, an der das obere Ende in einer Länge von 2—2,5 cm aus biegbarem Stahldraht besteht; dieser

---

1) Hartmann, Arch. f. klin. Med. XX. S. 531.
2) Katzenstein, Therap. Monatshefte. 1891. September.
3) Hajek, Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. 1899. (Verl. von Franz Deuticke). Wien.
4) l. c. S. 312.
5) l. c.
6) Heymann, Laryng. u. Rhinologie. III. A. S. 241.
7) l. c. S. 151.

wird magnetisch gemacht und soll dann eine vor die Stirnhöhle gehaltene Magnetnadel in bestimmter Weise ablenken.

Durch die Güte meines Chefs, Herrn Geheimen Rath Professor Dr. B. Fränkel, — ihm sei auch an dieser Stelle für das Interesse, das er der Arbeit entgegengebracht, ergebenst gedankt — der mir die Notizen Struycken's, die in diesem Archiv erschienen sind, vor der Drucklegung zugänglich gemacht hat, war ich in der Lage, das Verfahren an einem unserer Patienten nachzuprüfen. Die Versuchsanordnung geschah nach den Angaben Struycken's. Das obere, in einer Länge von 2,0 cm aus Stahl bestehende Sondenende wurde durch vorschriftsmässiges Streichen an den Polen eines kräftigen Magneten (derselbe lenkte unsere Magnetnadel[1]) auf eine Entfernung von 10 cm um einen Winkel von 90° ab) magnetisch gemacht. Die Prüfung der Stärke der magnetisirten Sonde ergab, dass sie 1,0 bis 1,5 cm von unserer Magnetnadel entfernt, dieselbe um einen Winkel von ca. 45° ablenkte. Nachdem die Sonde noch mit 5proc. Karbolwasser desinficirt worden war — es fand dabei keine Erwärmung statt — wurde sie in die Stirnhöhle eingeführt. Patient sass mit seinem Gesicht nach Westen gewandt, und die senkrecht zur Sagittalebene stehende Compassnadel wurde dicht an die Stirn geführt, und vorsichtig nach rechts und links, nach oben und unten verschoben; es fand kein Ausschlag der Nadel statt. Da bei unserem Patienten, bei dem wir vor ca. fünf Wochen die Stirnhöhle einer Eiterung wegen aufgemeisselt hatten, die eingeführte Sonde deutlich bis hoch hinauf mit dem Auge verfolgt werden konnte, ist der Einwand, dass eine Ablenkung der Magnetnadel nicht erfolgte, weil die Sonde nicht in der Stirnhöhle war, hinfällig. Wir konnten den negativen Ausfall nur durch die Annahme erklären, dass die Sonde ihren Magnetismus zu rasch wieder verloren hatte, bez. dass sie von vornherein zu schwach magnetisch war. Wir liessen uns daher eine zweite Sonde fertigen; das obere Ende bestand in 2 cm Länge aus härtestem, nicht biegbarem Stahl, der nicht vernickelt war.

Unsere erste Sonde ist ihres Aussehens wegen ganz schwach vernickelt gewesen; möglicherweise war diese, wenn auch nur hauchförmige Vernickelung schuld daran, dass die Sonde ihren Magnetismus so rasch verlor; vielleicht war aber auch der Stahl bei der ersten Sonde nicht hart genug; je härter und spröder der Stahl ist, desto grösser ist bekanntlich seine „Coercitivkraft“, d. h. die Kraft, mit welcher er der Magnetisirung widersteht, die ihn aber auch befähigt, den einmal angenommenen Magnetismus dauernd festzuhalten. Allerdings verlangt ein gehärteter Stahl, um gleich starken Magnetismus anzunehmen, eine weit stärkere magnetisirende Einwirkung. Die Magnetisirung wurde nun durch Hineinhalten der Sonde in die Drahtrolle eines Inductionsapparates vorgenommen; nach Schliessen des Stromes wurde das Sondenende mehrere Minuten lang in der Rolle belassen, darauf der Strom geöffnet und die Sonde herausgenommen; auf diese Weise gelang es uns, das nicht vernickelte und aus härtestem Stahl gefertigte Sondenende so magnetisch zu machen, dass es in einer Entfernung von 2 bis 2,5 cm unsere Nadel um 45° ablenkte. Nach Einführung der Sonde in die Stirnhöhle wurde die parallel zur Frontalebene gestellte Nadel — das Gesicht des Patienten war nach Westen gewandt — dem

1) Dieselbe ist 0,8 cm lang; eine zuerst gebrauchte 2,4 cm lange schien mir weniger empfindlich, vielleicht weil ihr Trägheitsmoment, Reibung etc. grösser war.



Sondenknopf, der Südmagnetismus hatte, genähert: der Nordpol der Nadel drehte sich nun etwa um 45° dem Sondenknopf zu; das Umgekehrte war am Nordpol der Sonde der Fall. Ist das Gesicht des Patienten nach Norden gewendet, und nähert man den Südpol der Nadel dem Südpol der Sonde, so dreht sich die Nadel um 180° herum, da letzterer den Nordpol der Nadel anzieht. Diese Versuchsanordnung scheint mir ein deutlicheres Ergebniss zu liefern. Die Nadel muss ruhig gehalten werden, da Schwankungen geringere Ausschläge nicht erkennen lassen würden.

Unsere mittelstarke Sonde konnten wir gerade so stark magnetisch machen, dass sie auf eine Entfernung von ca. 2 cm noch einen deutlichen Ausschlag der Nadel verursachte. Nun schwankt die Tiefe der Stirnhöhle im Sagittaldurchmesser nach den Untersuchungen Winkler's[1]) zwischen 0,5 und 2,5 cm. Da die Lage des Sondenendes in der Stirnhöhle von der sehr variirenden Richtung des Ductus nasofrontalis abhängig und es daher durchaus nicht immer möglich sein wird, mit der eingeführten Sonde die vordere Stirnhöhlenwand zu berühren, so kann die Entfernung der Sonde bis zur Magnetnadel — unter Hinzurechnung von noch ca. 0,5 cm für die Dicke der Vorderwand und der Haut — über 2 cm, ja bis 3 cm betragen. Ob in solchen Fällen die magnetische Kraft dünnster Sonden — die Stärke eines Magneten nimmt proportional seiner Masse ab — hinreicht, um einen genügend deutlichen Ausschlag einer gewöhnlichen Magnetnadel zu bewirken, bedarf noch der Prüfung, erscheint mir aber nach meinen bisherigen Versuchen fraglich.

Gelänge es, die Sonde doch so stark magnetisch zu machen — die magnetische „Sättigung" wird bei hartem Stahl immer erst nach einiger Zeit erreicht werden — so würde die Nadel[2]) auch einen Ausschlag geben, wenn die Sonde in einer der vorderen Siebbeinzellen läge, ihr Ausschlag also nicht beweisen, dass die Sondirung der Stirnhöhle gelungen ist.

Die verschiedene Entfernung des eingeführten Sondenendes von der Nadel macht es ferner meines Erachtens auch unmöglich, aus dem Ausschlag der Nadel auch nur einen einigermaassen zuverlässigen Schluss auf die Dicke der vorderen Stirnhöhlenwand zu ziehen, wie dies Struycken thun will; denn Struycken berücksichtigt dabei ja nicht die Weite der Stirnhöhle selbst bezw. die Lage der Sonde in derselben.

Schliesslich dürfte uns die Methode auch im Stich lassen, wenn wir das vordere Sondenende nur 1 cm abbiegen, wie z. B. Lichtwitz dies thut. Dass die Sondirung mit so geringer Abbiegung des vorderen Sondenendes bei engen Nasenverhältnissen und kurzem Stirnnasengang zuweilen leichter ausführbar sein wird, leuchtet ein. Ich weiss aber nicht, wohin in solchen Fällen die Magnetnadel gehalten werden müsste, damit sie einen deutlichen Ausschlag giebt; ein Blick auf eine im Heymann'schen Handbuch[3]) befindliche Abbildung wird dies verständlich machen.

Nach dem Gesagten kann ich die Methode Struycken's, die in geeigneten Fällen zweifellos brauchbar ist, nicht als für alle Fälle zuverlässig halten.

Will man über die Lage der Sonde in der Stirnhöhle sicher orientirt sein, so ist meines Erachtens die aktinoskopische Untersuchung das geeignetste Verfahren.

1) S. Arch. f. Laryngologie. Bd. 1. S. 181.
2) Besonders bei etwas nach vorn über geneigtem Kopf (vergl. Figur 2).
3) S. Heymann, Laryng. u. Rhinolog. III. 1. S. 241.

Wie aus den drei beigefügten Aufnahmen[1]) (s. Taf. V. Fig. 1, 2, 3) ersichtlich, kann man sich aus ihnen mit wünschenswerther Genauigkeit über die Sondenlage unterrichten; auf den Negativplatten hebt sich die Sonde noch deutlicher ab. Das Bild auf Figur 2 betrifft eine Patientin, bei der ich das in einer Länge von über 2 cm abgebogene Sondenende mit Leichtigkeit im Hiatus semilunaris in die Höhe schieben konnte; der Sondenknopf zeigte auch eine gewisse freie Beweglichkeit, sodass ich mit Sicherheit annahm, die Sonde müsse in der Stirnhöhle liegen, und doch zeigt das Bild deutlich, dass das nicht der Fall war. Möglicherweise befand sich die Sonde in der von Zuckerkandl[2]) und von Cholewa[3]) sogenannten Bulla frontalis — dieselbe würde dann allerdings nicht sehr entwickelt gewesen sein — oder in einer der vorderen Siebbeinzellen. Zuckerkandl hat ja gezeigt, dass in einer geringen Anzahl von Fällen das vordere Ende des Infundibulum nicht in die Stirnhöhle mündet, sondern blind endigt bezw. in eine Siebbeinzelle übergeht, während sich die eigentliche Oeffnung für die Stirnhöhle vor dem verschlossenen vorderen Ende des Infundibulum etablirt.

Das Röntgenbild orientirt ferner besser über die Weite der Stirnhöhle im Sagittaldurchmesser, sowie über die Dicke der Vorderwand, Punkte, die für die Operation wissenswerth sind. Allerdings zeigt ja die Röntgenphotographie das Schattenbild beider Stirnhöhlen gleichzeitig; liegt jedoch die für uns in Frage stehende der photographischen Platte näher, so werden ihre Contouren schärfer hervortreten und doch einen einigermaassen sicheren Schluss auf Weite der Höhle und Dicke der Vorderwand gestatten.

Ob wir uns mit der Sonde in der schon erwähnten Bulla frontalis — der blasenartig in die Stirnhöhle vorspringenden vordersten Siebbeinzelle —, die nach Zuckerkandl[4]) eine selbstständige Mündung gegen die Nasenhöhle besitzt und in etwa 20 pCt. der Fälle anzutreffen ist, befinden oder im Stirnbeinschuppenraum, das freilich wird auch die aktinoskopische Untersuchung nicht entscheiden können.

Aus den beiden Präparaten Cholewa's[5]) ist ersichtlich, dass die Bulla frontalis sowohl nach vorn wie nach hinten im Stirnbeinschuppenraum gelegen sein kann. Da der Ausführungsgang der Bulla nach den Untersuchungen Steiner's[3]), Cholewa's[6]) u. A. stets weiter ist, als der des Stirnbeinschuppenraums, so ist anzunehmen, dass die Sonde im Falle des Bestehens einer Bulla in den Ausführungsgang dieser gerathen wird. Aus demselben Grunde werden Infectionserreger leichter von der Nase nach der Bulla überwandern und dort Eiterung erregen können als im Stirnbeinschuppenraum. Leider besitzen wir kein Mittel, diese anatomischen Verhältnisse in vivo zu diagnosticiren.

Die Frage der Sondirbarkeit der Stirnhöhle am Lebenden begegnet noch der mannigfachsten Beurtheilung. So resumirt Zuckerkandl[7]) in seiner

1) Dieselben sind von Prof. Grunmach ausgeführt.
2) Zuckerkandl, Anatomie der Nasenhöhle. 1893. S. 327.
3) l. c.
4) l. c.; s. auch Cholewa, Monatsschriften für Ohrenheilkunde. 1892. S. 243.
5) Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1892. S. 243.
6) Arch. f. klin. Chirurgie. XIII. S. 144.
7) XIV. Bd. der Realencyclopädie d. med. W. S. 49.
8) l. c.

Abhandlung über Nasenanatomie: „So leicht nun ein eventuelles Exsudat aus der Stirnhöhle abfliessen kann, so ungünstig stellt sich die Sondirung derselben, und die Fälle, wo es wirklich gelungen sein soll, die Stirnhöhle zu sondiren, sind nicht über jede Kritik erhaben." Dass Zuckerkandl hier nur die Sondirbarkeit am Lebenden gemeint haben kann, ist einleuchtend.

Andererseits darf man die durch Untersuchungen an Leichen gewonnenen Ergebnisse nicht ohne Weiteres auf die Sondirbarkeit an Lebenden übertragen, da durch die mangelnde Elasticität, sowie geringere Schwellung und Blutfülle der Gewebe und andere Momente die Sondirung an der Leiche nicht unwesentlich erleichtert werden muss.

Ich halte daher die aktinoskopische Untersuchung, abgesehen davon, dass sie eine zuverlässige Controle über die Sondenlage im Einzelfall liefert, auch am ehesten für berufen, die Frage der Häufigkeit der Sondirbarkeit am Lebenden zu beantworten. Dieselbe wurde bisher in 50—60 pCt. der Fälle als ausführbar angenommen. Ich bin der Ueberzeugung, dass man in einer Anzahl von Fällen, wenn man regelmässig die aktinoskopische Untersuchung zur Controle heranziehen würde, wie wir bei der auf Figur 2 abgebildeten Patientin, finden würde, dass sich die Sonde bei anscheinend gelungener Sondirung in eine der Infundibular- bezw. vorderen Siebbeinzellen verirrt hat.

Kurz vor Drucklegung dieser Zeilen habe ich beim Durchblättern des Hajek-schen Buches[1]) auf Seite 152 die Angabe gefunden, dass Scheier[2]) bereits im Jahre 1898 die aktinoskopische Untersuchung zur Controle der Sondenlage empfohlen hat.[3]) Ich war erfreut, bei Durchsicht des Scheier'schen Aufsatzes darin im Wesentlichen den von mir ausgeführten Anschauungen über den Werth der aktinoskopischen Untersuchung zur Controle der Sondenlage zu begegnen. Dass bei unrichtiger Kopfhaltung eine thatsächlich nicht in der Stirnhöhle befindliche Sonde in dieselbe hineinprojicirt erscheinen kann, wie Scheier besonders hervorhebt, halte ich, bei sonst vorschriftsmässiger Lage von Platte, Kopf und Röhre zu einander, nur in jenen Fällen für möglich, in denen es nicht gelingt, die Sonde höher in die Stirnhöhle hinaufzuschieben; würde z. B. in einem Falle, wie ihn Fig. 3 darstellt, eine wenn auch nur leichte derartige Verschiebung stattfinden, so wäre es denkbar, dass uns der Sondenknopf als in der Stirnhöhle befindlich imponirt.

Schliesslich möchte ich nicht unterlassen zu erwähnen, dass auch Spiess[4]) die Röntgendurchleuchtung zu einem ähnlichen Zweck sich nutzbar gemacht hat. Er controlirte nämlich bei der operativen Eröffnung der Stirnhöhle von der Nase aus mittelst des Fluorescenzschirmes das Eindringen des Bohrers bezw der Trephine in die Höhle; trotz dieser Controle passirte es ihm allerdings in einem Falle, dass die Trephine linkerseits aus der Nase hervorkam und mit der Krone in der Stirn endigte.

---

1) Wiener med. Presse. 1898. No. 10.

2) In seinem 1896 in Frankfurt a. M. gehaltenen Vortrag über die Verwerthung der Röntgenstrahlen in der Rhino- und Laryngologie erwähnt Sch. zunächst nur, dass wir in den X-Strahlen ein Mittel haben, den Sitz eines Fremdkörpers in der Nase etc. festzustellen und uns auf schnelle Weise über die Existenz der Nebenhöhlen der Nase und deren Grösse zu überzeugen (s. auch Arch. für Laryngol. Bd. VI. S. 57).

3) S. Arch. f. Laryngologie. Bd. IX. S. 285.



XI.

(Aus der Ohren- und Kehlkopfklinik der Universität Rostock.)

Zwei Fälle von Ecchondrosen an den Giessbeckenknorpeln.

Von

Dr. **Witte**, II. Assistent.

Alexander veröffentlicht im 6. Bande des Archivs für Laryngologie und Rhinologie eine umfangreiche Abhandlung über Knorpelgeschwülste des Kehlkopfs. Er bespricht die in der Literatur verzeichneten und einige von ihm selbst beobachtete Fälle ausführlich und reiht sie dann in 5 Gruppen ein. Von den insgesammt 29 Fällen zählt Alexander 13 zu den Ecchondrosen, 7 zu den Chondromen, 5 zu den Mischgeschwülsten, 3 zu den Hypertrophien, 1 fasst er als entzündliche Neubildung auf. Die Ecchondrosen sassen am Schild-, Ringknorpel und an der Epiglottis. Eine Ecchondrose an der Basis und am Processus vocalis des Giessbeckenknorpels erwähnt Störk in seiner „Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes" etc.; dieser Fall wird jedoch von Alexander als entzündliche Neubildung aufgefasst. Die aus diesen Zahlen hervortretende Seltenheit der Knorpelgeschwülste des Kehlkopfes überhaupt und die noch grössere Seltenheit der Ecchondrosen am Giessbeckenknorpel veranlasst uns zur Mittheilung der folgenden 2 Fälle.

1. Lohndiener Heinrich K., jetzt 45 Jahre alt, aus Rostock, kam am 10. Juli 1895 in die Poliklinik. Ausser einer acuten Laryngitis, die die Veranlassung seines Kommens war, fanden wir Folgendes: An der Vorderseite beider Aryknorpel sitzt je ein Auswuchs wie ein abgestumpfter Kegel, etwa zwischen der Spitze des Aryknorpels und dem Stimmbandansatz, rechts ca. 6 mm, links ca. 4 mm lang, im Uebrigen bilateral symmetrisch. Bei der Inspiration legen sich diese Vorsprünge seitlich gegen die Kehlkopfhinterwand an, beim Intoniren stehen sie direct oberhalb der hinteren Enden der Stimmbänder parallel nebeneinander, sodass es aussieht, als ob es sich um überzählige, frei in den Kehlkopf ragende Processus vocales handelte. Beide Vorsprünge sind mit normaler Schleimhaut überzogen und fühlen sich beim Sondiren hart an.

2. Der 34jährige Händler Karl J. aus Rostock suchte am 18. Juni d. J. die Poliklinik auf. Seine Beschwerden waren auf hintere Hypertrophien der unteren Muscheln zurückzuführen.

Kehlkopf etwas um die Längsachse gedreht, sodass die Rima von links vorn

nach rechts hinten geht; ausserdem schief nach der Seite gestellt, sodass das linke Stimmband mehr als das rechte vom gleichseitigen Taschenband verdeckt wird. An der Innenseite des linken Aryknorpels nahe der Gelenkfläche ein mit normaler Schleimhaut überzogener kegelförmiger Auswuchs, welcher etwa 4 mm lang erscheint und sich beim Intoniren längs der Hinterwand über den Ansatz des rechten Stimmbandes hinausschiebt. Bei Berührung mit der Sonde erweist sich das Gebilde als hart.

Da die Patienten von diesen zufällig entdeckten Auswüchsen keinerlei Beschwerden hatten, so wurde von operativen Maassnahmen, die eine mikroskopische Untersuchung dieser Gebilde ermöglicht hätten, abgesehen. Aber alle übrigen Merkmale sprechen überzeugend dafür, dass diese Tumoren Ecchondrosen sind. Das Fehlen jeder entzündlichen Erscheinung, die konische Form, die Härte und vor allem der Zusammenhang mit den Aryknorpeln, wie er sich besonders deutlich in den beim Inspiriren und Phoniren eintretenden Lageveränderungen dieser Gebilde ausprägt. Fall 1 ist jetzt 5 Jahre beobachtet, und die Auswüchse sind in diesem Zeitraum ganz constant geblieben.

XII.

Zum Aufsatze Krieg's „Die Fensterresection des Septum narium etc. im 10. Bande dieses Archivs.

Von

Dr. **Georg Bönninghaus** (Breslau).

In meinem Aufsatze „Ueber die Beseitigung schwerer Verbiegungen der knorpeligen und knöchernen Nasenscheidewand durch die Resection" im 9. Bande dieses Archivs wies ich die Vortrefflichkeit der Knorpelresection des Septum nach der Krieg'schen Methode nach, betonte aber, dass man in vielen Fällen, um gute Erfolge zu haben, eine Knochenresection anschliessen müsse. Nun nimmt K. in seiner obigen Arbeit die Priorität der Knochenresection für sich in Anspruch, kleidet aber seine Reclamation in eine die Grenzen des Gebräuchlichen so weit überschreitende Form persönlichen Angriffs, dass ich mich gezwungen sehe, eingehender hierauf zu antworten, als es mir lieb ist.

Zunächst die Priorität: K. schrieb vor meinem Aufsatze zwei Aufsätze über Septumresection, im Jahre 1886 und 1889. Im ersten sagt er ganz klar, dass sein Verfahren auch „vor hochgradiger Verbiegung des Vomer und Lam. perpend. nicht Halt zu machen nöthig habe", und belegt das durch eine seiner 9 Krankengeschichten, einen Fall, bei welchem nach dem Knorpel noch 5 Knochenstücke entfernt wurden. In seiner zweiten Arbeit aber ist von einer Knochenresection überhaupt nicht die Rede. Nur bei der Erörterung des Sitzes der Skoliose wird gesagt, dass in seinen 9 alten und in 14 neuen, also im Ganzen in 23 Fällen 8 mal der Vomer mit verkrümmt war; dass sich aber die Nothwendigkeit der Resection des Vomer ergeben hätte, davon keine Spur. Aus diesen beiden Arbeiten K.'s lässt sich also nur schliessen, dass K. in 23 Fällen 1 mal, d. h. in 4 pCt., den deviirten Knochen mit resecirte. Ich dagegen resecirte den Knochen in 19 Fällen 13 mal, also in 68 pCt., und sprach dadurch „die grundsätzliche Wichtigkeit der Rücksichtnahme auf die Knochenbetheiligung", die K. in seiner jüngsten Arbeit fordert, zum ersten Male aus. K. lässt zwar in dieser Arbeit durchblicken, dass er in den 23 Fällen seiner beiden ersten Arbeiten öfter als das eine Mal den Knochen resecirt hätte, das ändert aber an der Beurtheilung der Priorität nichts, denn diese

11*

richtet sich nicht nach dem, was man verschwiegen hat. Ich constatire demgemäss: Krieg war der erste, welcher mit dem deviirten Knorpel auch den deviirten Knochen des Septums resecirte; ich war der erste, welcher das grundsätzlich that.

K. glaubt nun, ich habe in meinem Aufsatze dadurch, dass ich es unterliess, die von ihm geforderte „grundsätzliche Rücksichtnahme auf die Knochenbetheiligung" als sein Eigenthum anzuerkennen, ihm „das eigentliche Wesen seines Verfahrens" genommen. Das ist ein Irrthum. Das eigentliche Wesen des K.-schen Verfahrens, also das ihm Eigenthümliche, wodurch es sich von anderen Verfahren der Resection, besonders also von dem ursprünglichen Hartmann-Petersen'schen unterscheidet, besteht darin, dass K. durch die Operation ganz allein und in einer einzigen Sitzung das Septum derartig corrigirt, dass jeder weitere Eingriff an demseben unnöthig ist, sei es durch orthopädische Nachbehandlung, sei es durch Abtragen eingerollter Schleimhautwülste. Zur Erreichung dieses Zieles hat nun K. 6 „Grundsätze" formulirt, in welchen vom Knochen nicht die Rede ist. Wenn ich nun einen 7. Grundsatz, die Entfernung des deviirten Knochens, hinzufügte, so habe ich doch an dem Wesen der K.'schen Methode nichts geändert. Ueberhaupt befindet sich K. in dem Glauben, ich habe sein Verdienst um die Methode schmälern wollen. Wunderbarerweise führt er als Beleg hierfür einen Satz aus meiner Arbeit wörtlich an, welchen ich hier zu recapituliren des Raumes wegen unterlasse, welchen aber meiner Ueberzeugung nach kein anderer wie K. als deplacirend betrachten wird.

K. behauptet weiter, ich habe die das Wesen seines Verfahrens ausmachenden Grundsätze „unterdrückt", und kommt zu dieser schweren Beschuldigung, weil aus meinem Aufsatze „nachweislich hervorgehe, dass ich seine beiden Arbeiten bis ins Einzelne gelesen habe." Es wäre nun wohl die Pflicht K.'s gewesen, dieser schweren Anklage den Nachweis ihrer Berechtigung durch Belegung mit Stellen aus den betreffenden Arbeiten sofort mit auf den Weg zu geben. Doch kein Wort hiervon bei K. Es ist nun nicht wahr, dass ich beide Arbeiten K.'s gelesen hatte. Gelesen hatte ich die 2. Arbeit iu der Berliner klin. Wochenschrift und zwar selbstverständlich bis ins Einzelne, da ich mich ja in meiner Arbeit auf sie und zwar ganz allein auf sie bezog. Aus diesem Umstande, verbunden mit der Thatsache, dass in der 2. Arbeit die von mir nicht erwähnte Knochenresection K.'s fehlt, dass in ihr auch die Krankengeschichten fehlen, worüber ich in meiner Arbeit mein Bedauern ausspreche — denn in der 2. Arbeit finden sich keine Krankengeschichten, wie K. glaubt, sondern nur statistische Notizen über Geschlecht, Alter etc. — ich meine, aus alledem hätte K. mit Leichtigkeit schliessen müssen, dass ich nur seine 2. Arbeit gelesen. Dann aber wäre die Sache mit einer einfachen sachlichen Bemerkung zu aller Zufriedenheit erledigt gewesen. — Nicht gelesen dagegen hatte ich die erste Arbeit, weil die hiesige Universitätsbibliothek das Medicinische Correspondenzblatt des Württembergischen ärztlichen Landesvereins, in welchem die Arbeit steht, nicht besitzt. Ich empfand auch nicht das Bedürfniss, sie mir anderweitig zu beschaffen, weil ich voraussetzte, dass K. auch in der 2. Arbeit alles gesagt hätte, was von seiner Methode überhaupt zu sagen ist, da K. diese Arbeit, wie er andeutet, schrieb, nicht nur um weitere Beiträge zu seinem Verfahren zu liefern, sondern auch um seiner Methode durch die Berliner klin. Wochenschrift eine weitere Verbreitung zu verschaffen. So kam ich zur Ansicht, dass K.

den Knochen niemals resecirt habe, und wahrscheinlich sind Lange, Schech und Zarniko, welche auch von einer Knochenresection durch K. nichts erwähnen, auf demselben Wege zu derselben Ansicht gekommen. Ja sogar der Leser der ersten Arbeit muss zu dieser kommen, wenn er sie nicht ganz genau durchliest, denn die erste Arbeit trägt ebenso wie die zweite die Ueberschrift der Resection der „Cartilago quadrangularis". Erst die 3. Arbeit vermeidet diese Irreleitung, indem sie einfach von der „Fensterresection" spricht, nachdem K. in 52 pCt. seiner jetzt auf 130 angewachsenen Operationsfälle den Knochen mit resecirt hatte. — Ich erhielt nun durch die Aufmerksamkeit K.'s, wahrscheinlich wie alle deutschen Rhinologen, jüngst die erste Arbeit in einem ganz neuen Separatabzug zugeschickt. Ich verglich beide Arbeiten K.'s Zeile für Zeile mit meiner Arbeit und fand, dass alles, was ich über K. und sein Verfahren in meiner Arbeit gesagt habe, sich zwanglos aus der alleinigen Lectüre der 2. Arbeit erklären lässt. Dass ferner das Wenige, was sich nur in der ersten Arbeit K.'s und in der meinigen als congruent vorfindet, sich auf so natürliche Dinge bezieht, wie z. B. darauf, dass ich meinen Finger in die weite Nasenseite stecke, um die Perforirung ihrer Schleimhaut zu verhüten, dass K. es mir schon glauben kann, es sei meinem eigenen Hirn entsprungen. — Ich bin also fest davon überzeugt, dass K. nicht den Schatten eines Nachweises bringen kann, dass ich seine beiden Arbeiten gelesen hatte. Da er aber aus diesem Nachweis den Vorwurf der wissenschaftichen Unterschlagung construirt, muss dieser Vorwurf in nichts zusammenfallen, so lange nicht K. den Nachweis unzweideutig gebracht hat.

Nachdem ich bereits dargethan, dass die vor meiner Arbeit erschienenen beiden Arbeiten K.'s es nicht erkennen lassen, dass K. schon vor mir den deviirten Knochen grundsätzlich resecirt habe, unterziehen wir nun einmal den Weg, welchen K. in seiner 3. Arbeit einschlägt, um das Gegentheil zu beweisen, einer kritischen Untersuchung. K. beruft sich zunächst auf die Grundsätze 2 und 3 seiner beiden Arbeiten. Zusammengefasst besagen dieselben, dass man die Basis des Knorpellappens nach hinten legen müsse, damit man nach der Resection des ersten grossen Knorpellappens „das meist immer noch verengende Septum mit Scheere und Kornzange soweit zurückschneiden könne, bis voller Luftstrom durchgehe." Das spricht zunächst für Krieg. Es fragt sich nur, welches Septum will K. in diesem zweiten Acte der Operation zurückschneiden, den hinten noch stehengebliebenen Rest des knorpeligen Septums oder das knöcherne oder beides? K. will uns nun in seiner 3. Arbeit die Ueberzeugung beibringen, dass er hiermit das knöcherne Septum gemeint habe und führt hierfür den oben bereits z. Th. citirten, allein in seiner ersten Arbeit enthaltenen und vollkommen isolirt von seinen 6 Grundsätzen niedergeschriebenen Satz an, dass sein Verfahren auch „für jeden, auch den tiefsten Sitz passe und vor hochgradiger Verbiegung des Vomer und des Lam. perp. nicht Halt zu machen nöthig habe." Aber K. macht seine Rechnung auf unsere Gläubigkeit ohne den Wirth, denn fataler Weise hat er uns in seiner 2. Arbeit S. 718 ganz genau erklärt, welchen Theil des Septums er im 2. Operationsacte eigentlich zurückschneidet: „Die zweite Schwierigkeit war, nach Entfernung des grossen Lappens diejenigen Reste von Knorpel und Schleimhautfetzen, welche etwa noch dem Ruftstrom Hinderniss entgegensetzen, zu entfernen, ich hatte das Anfangs in mühseliger und zeitraubender

Weise mit Scheere und Kornzange gethan, liess mir aber bald" etc. Man vergleiche die beiden weit gedruckten Sätze K.'s miteinander, und man wird sich nur schwer des Commentars enthalten können.

Herrn Hofrath Dr. Krieg hat vorstehender Aufsatz vor dem Druck vorgelegen. Derselbe verzichtet auf eine Erwiderung, da er eine solche mit Rücksicht auf seine im X. Bande dieses Archivs erschienene Arbeit für unmöglich halte.

XIII.

Antwort an Herrn Hofrath Dr. Krieg.

Von

Dr. **Victor Lange** (Kopenhagen).

Es ist nie eine leichte Aufgabe gewesen, über irgend eine Frage eine vollständige Monographie zu schreiben; heutzutage ist die Aufgabe noch schwieriger — um nicht, fast unmöglich, zu sagen — geworden, weil die das betreffende Thema behandelnde Literatur über so viele Zeitschriften zerstreut ist, dass man auch mit dem allerbesten Willen die Originalartikel sich nicht immer verschaffen kann. Zwar bekommt man jährlich eine nicht geringe Anzahl von Sonderabdrücken von Spectalcollegen zugeschickt, es verbleibt aber doch eine Zahl, die man nie erhält. In diesem Falle muss man sich an die Specialzeitschriften wenden, um soweit als möglich ein Referat des betreffenden Artikels zu erhalteu. Indessen findet man in denselben nicht Alles referiirt, der Platz erlaubt es nicht immer, und in den glücklichen Fällen tritt ein Referat oft so kurz und knapp hervor, dass man über die Frage kein Urtheil gewinnen kann; ausserdem steht recht oft da: „nicht zugänglich". Und wenn eine Redaction den betreffenden Artikel nicht erhalten hat, wie wird es den Aerzten, denen die literarischen Quellen viel sparsamer fliessen, möglich sein, sich über den Werth des veröffentlichten Artikels zu unterrichten?

Ich habe es nöthig gefunden, mit diesen Vorbemerkungen meine Antwort an den geschätzten Herrn Collegen, Hofrath Krieg, einzuleiten.

In diesem Archiv (Bd. X, H. 7) wendet sich Herr Krieg gegen mich wegen meiner Besprechung seiner „Fensterresection des Septnm narium zur Heilung der Scoliosis septi" im Handbuch der Laryngologie und Rhinologie des Prof. P. Heymann, 1897. Bd. III, Lief. 11.

Wenn Herr Krieg seine 2 Arbeiten resp. in dem Med. Correnspondenzblatt des Württembergischen ärztlichen Landesvereins uud in der Berliner klin. Wochenschrift nicht veröffentlicht, sondern ein deutsches, uns Allen zugängliches Fachblatt für seine Mittheilungen gewählt hätte, dann hätte er mit Fug und Recht gegen metne Literaturübersicht einwenden können, dass dieselbe mangelhaft sei; jetzt fällt eine solche Einwendung weg. Und wenn er mein Literaturverzeichniss genauer studirt hätte, dann würde er gleich gefunden haben, dass ich seine zweite Arbeit nicht mit einem Wort berührt habe, weil mir dieselbe weder im Original, noch im Referat zugänglich gewesen ist; denn ein paar Zeilen im Interernationalen Centralblatt und im Handbuch von Ph. Schech sagen eigentlich nichts; jedenfalls enthalten sie, meiner Meinung nach, keine Empfehlung der Methode. Was ich

von der Krieg'schen Operationsmethode gesagt habe, habe ich aus einem Referat in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde, No. 10, 1887, S. 291 u. 292 entnommen. Das Beferat theilt uns S. 292 Folgendes mit: ,,Wir wollen einfach sein Verfahren an einer Krankengeschichte, die er mittheilt, veranschaulichen und nur im Allgemeinen bemerken, dass in den 9 mitgetheilten Krankengeschichten nur in einem Falle die Dauer der Operation $1/_2$ Stunde betrug, in den anderen $1—2^1/_2$ Stunden." Fall 5 wird demnächst besprochen; in der Besprechung finden wir u. A. „Dauer 2 Stunden", „Pat. kann rechts für zwei schnaufen", „Etwa 1 cm hinter der Nasenmündung in dem Involucrum eine 2 mm grosse Perforation mit ziemlich vernarbtem Rande." Referent schliesst mit folgenden Worten: „Das Verfahren scheint ja sicher Luft in der betreffenden Nasenhöhle zu machen, aber sollte es nicht ein einfacheres geben, das nicht $1—2^1/_2$ Stunden dauert?"

Also: relata retuli!

Auf eine fernere Besprechung des Krieg'schen Artikels brauche ich nicht einzugehen; es handelte sich für mich lediglich darum, nachzuweisen, dass ich richtig citirt hatte, und dass ich aus dem vorliegenden Material keinen anderen Schluss ziehen konnte als denjenigen, mit welchem ich meine Arbeit im Heymann'schen Handbuch geendet habe.

Herr Hofrath Dr. Krieg (Stuttgart), welchem diese Antwort vor dem Druck vorgelegt worden ist, hat auf eine Erwiderung verzichtet.

Druck von L. Schumacher in Berlin.

Fig. 1.

Fig. 2.

E

L

v.E.

F

a

K

Fig. 3.

B

a

K

W. O. Haase ad nat. del.

L. J. Thomas, Lith. Inst. Berlin S. 53.

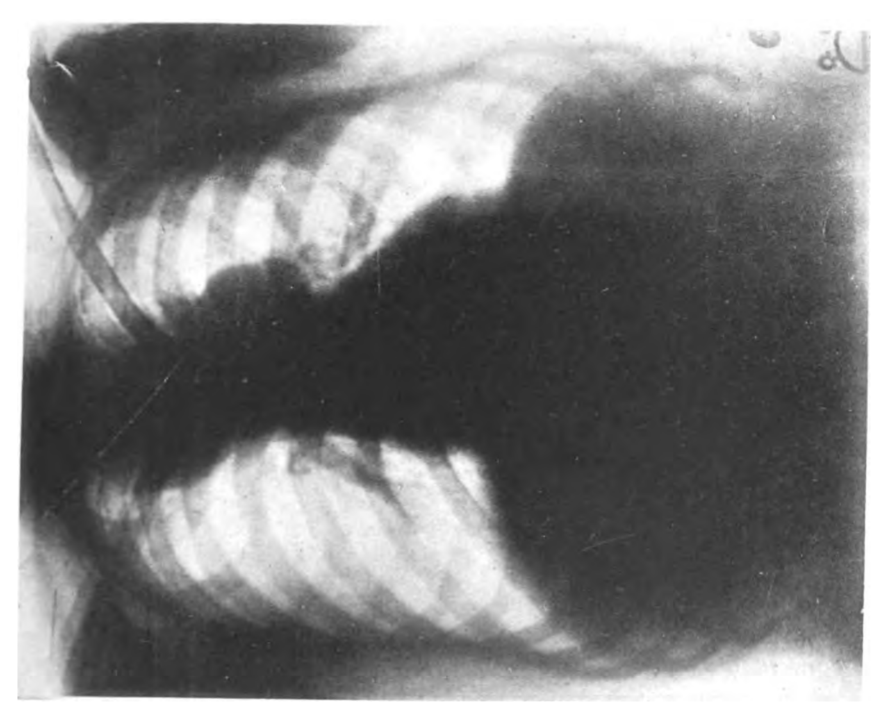


Fig. 2.

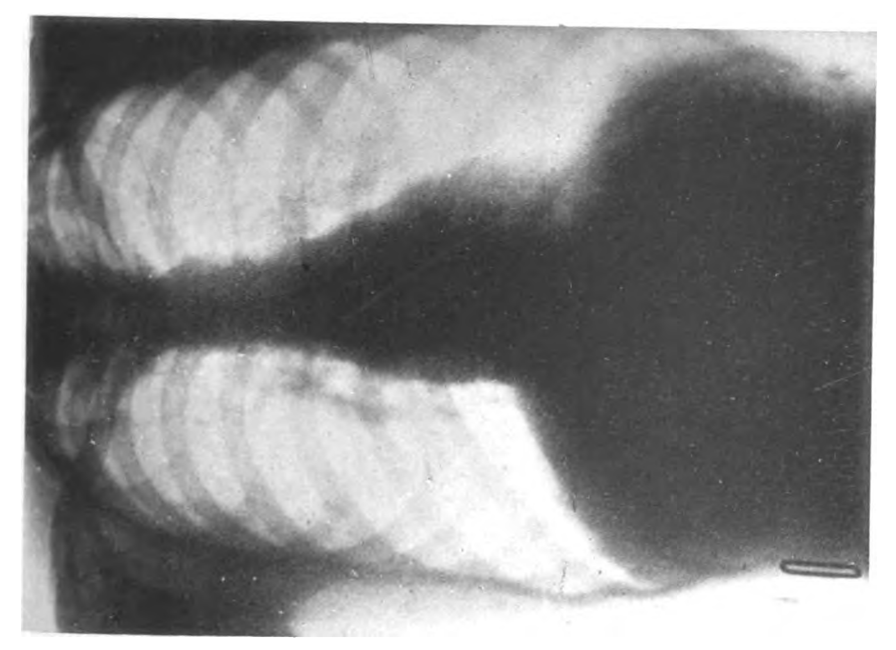


Fig. 1.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.



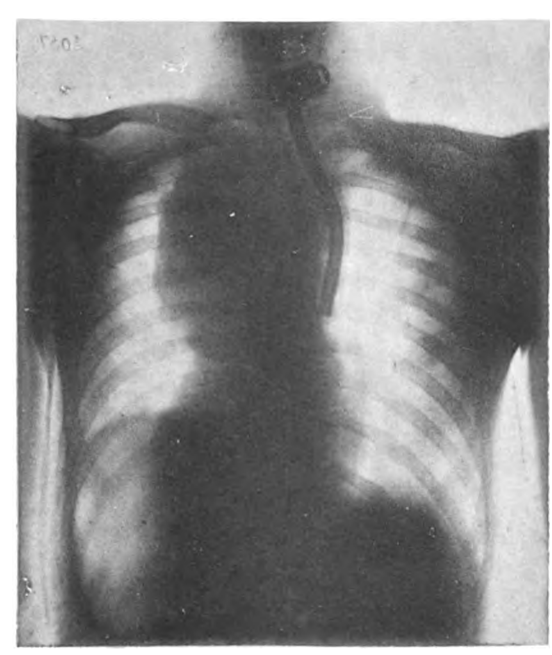


Fig. 6a.



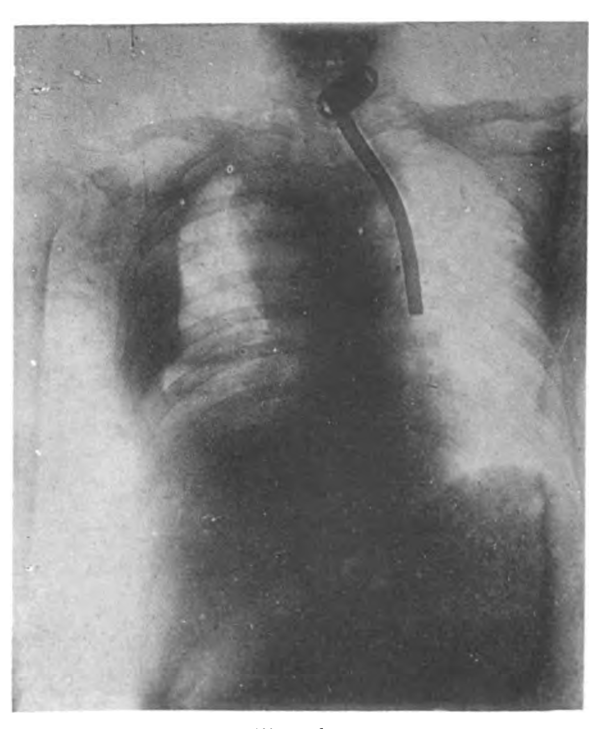


Fig. 6b.

Lichtdruck von Alb. Frisch, Berlin W.



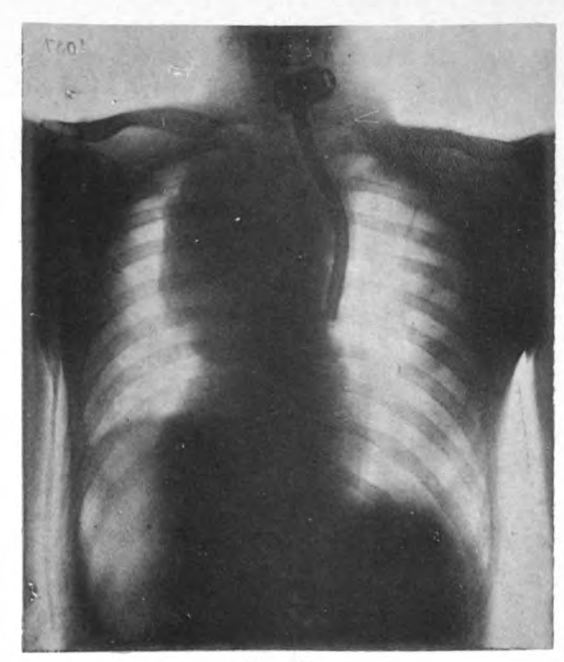


Fig. 6a.



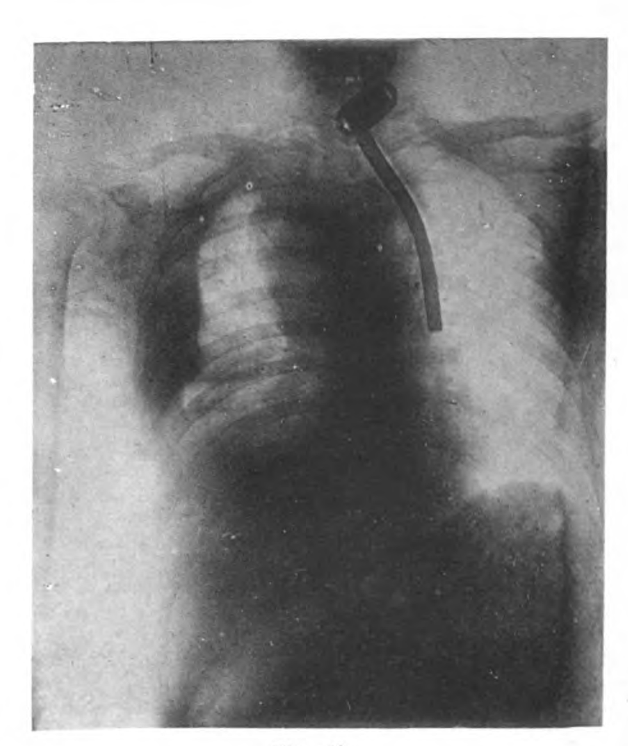
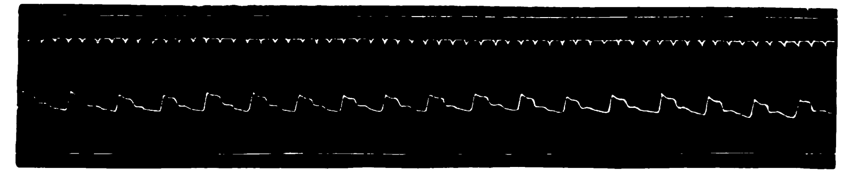


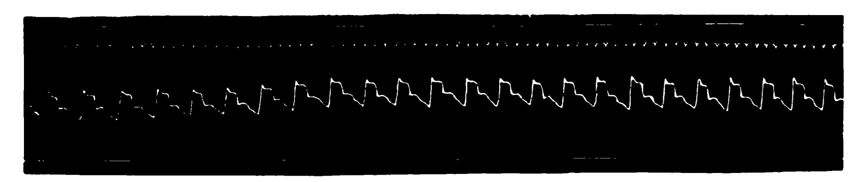
Fig. 6b.

Lichtdruck von Alb. Frisch, Berlin W.

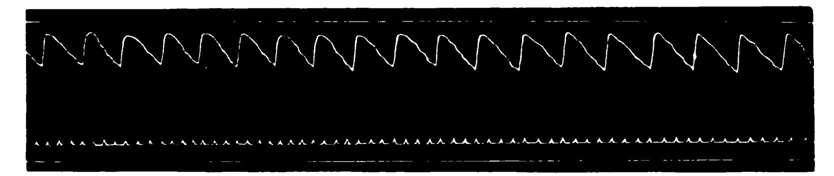
Ferdinand B., 23. April 1900. Radialis sinistra.



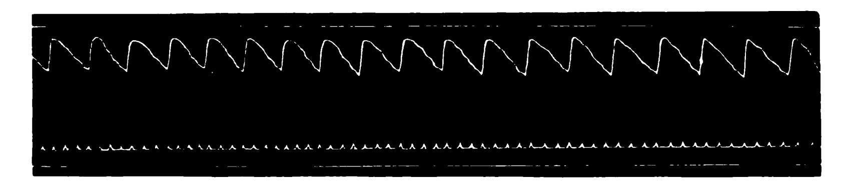
Radialis dextra.



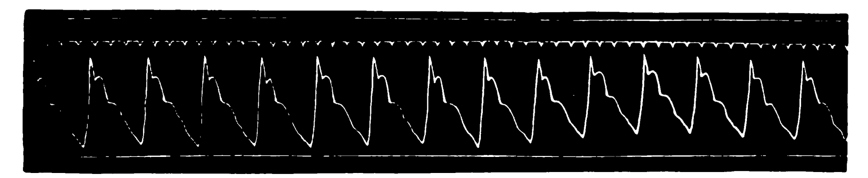
Karl W. 14. Juni 1900. Radialis sinistra.



Radialis dextra.



Richard Z., Mai 1900. Radialis sinistra.



Radialis dextra.

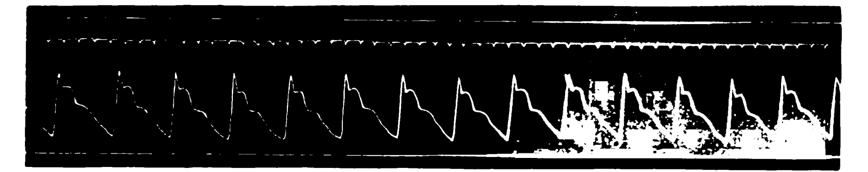


Fig. 1.

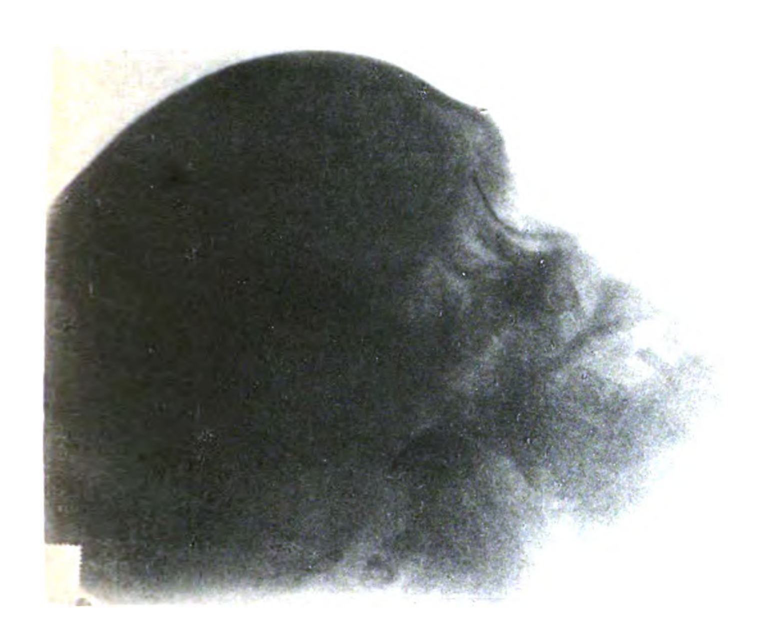


Fig. 2.



Tafel V.

Fig. 3.



Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

Arc

ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. B. FRÄNKEL

GEH. MED. RATH, ORD. HONORAR-PROFESSOR UND DIRECTOR DER KLINIK UND POLIKLINIK
FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

Elfter Band.

Heft 2.

Mit Abbildungen im Text und 4 lithographischen Tafeln.

BERLIN 1900.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

XIV.

(Aus der Abtheilung für Ohren-, Nasen- und Halskranke im Allerheiligen-Hospital zu Breslau: Primärarzt Dr. Brieger.)

Beiträge zur Pathologie und Klinik der Erkrankungen der Nasennebenhöhlen.

Von

Dr. **Edmund Wertheim** (Breslau), ehem. Assistenzarzt der Abtheilung.

Es ist ein erfreuliches Zeichen für die wissenschaftliche Rührigkeit, die sich auf dem Gebiete der Rhinologie neuerdings geltend macht, dass innerhalb weniger Jahre unsere Kenntnisse über die Erkrankungen der Nasennebenhöhlen einen so raschen und relativ vollkommenen Ausbau erfahren haben. Freilich ist diese Entwicklung nicht ganz gleichmässig vor sich gegangen: den klinischen Beiträgen stehen die Untersuchungen zur pathologischen Anatomie und Aetiologie der Nebenhöhlenerkrankungen zum mindesten an Zahl erheblich nach. Reich ist die Ausbeute der relativ spärlichen Arbeiten, welche über pathologisch-anatomische Untersuchungen der Nebenhöhlen berichteten; indess so werthvoll sie waren, für die Praxis sind sie nur unvollkommen ausgenützt worden. Sie haben nicht einmal die Wirkung gehabt, althergebrachte, auf anfechtbare klinische Befunde aufgebaute Irrthümer, wie z. B. die Vorstellung von der Häufigkeit und Bedeutung der sogenannten Caries der die Nebenhöhlen umgebenden Knochen, zu rectificiren.

Aber nicht allein in solchen Detailfragen, auch in anderen wesentlichen Punkten stellt sich ein auffälliges Missverhältniss zwischen den Ergebnissen anatomischer Untersuchung und den klinischen Erfahrungen heraus. Mit der Ausbildung und Verallgemeinerung der rhinoskopischen Untersuchungsmethoden haben sich die Vorstellungen von der Frequenz der Nebenhöhlenerkrankungen wesentlich verschoben. Man konnte schon bei Durchsicht der Litteratur sich des Eindrucks nicht erwehren, als wenn manche Autoren ganz auffällig hohe Frequenzziffern für Nebenhöhleneiterungen herausrechneten. Stellt man aber selbst den höchsten Zahlen, welche bei klinischer Feststellung erhoben wurden, die Resultate anatomischer Untersuchungen gegenüber, so ergiebt sich, dass hinter diesen alle klinisch



etwa ermittelten Zahlen noch erheblich zurückbleiben. Die Feststellung der ausserordentlichen Häufigkeit, mit der Nebenhöhleneiterungen bei Individuen, die an den verschiedensten Krankheiten gestorben waren, gefunden wurden, begegnete darum auch hie und da etwa derselben Aufnahme, welche die Ermittelung der allerdings noch höheren Frequenz der Mittelohreiterungen bei Kindern in den ersten Lebensjahren anfangs fand. Die anatomischen Befunde konnten zwar nicht bestritten werden. Wohl aber wurde ihre Beweiskraft angefochten, indem man diese Befunde als accidentelle, die Veränderungen als terminal entstandene, also für klinische Verhältnisse bedeutungslose anzusprechen für richtig hielt. Zur Klärung aller dieser, wie anderer für die Klinik der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen wichtiger Fragen schien die Anstellung neuer anatomischer Untersuchungen angezeigt. Der berechtigten Forderung Grünwald's, der die Mittheilung von Sectionsergebnissen klinisch beobachteter Fälle als ein wesentliches Postulat für den Ausbau der Lehre von den Nebenhöhleneiterungen bezeichnet hat, genügen zwar auch unsere Untersuchungen nur zum Theil: nur ein Theil der Fälle, die anatomisch bearbeitet wurden, konnte vorher rhinoskopisch untersucht werden.

Seit einigen Jahren werden alle im Hospital zur Section gelangenden Fälle von unserer Abtheilung aus in der Weise untersucht, dass die Nase nebst Nebenhöhlen einerseits, die Gehörorgane andererseits von uns obducirt werden. Der vorliegenden Arbeit sind die Resultate der ersten vierhundert Sectionen unseres Protokollbuchs zu Grunde gelegt. [1])

Die anatomische Untersuchung wurde anfangs nach der Methode Harke's ausgeführt. Dieses Verfahren ist auch unzweifelhaft am besten geeignet, einen Einblick in alle Abschnitte der Nase und ihrer pneumatischen Anhänge zu gestatten. Allein es erwies sich als nicht immer verwendbar, weil hie und da, zumal wenn nach Freilegung der Nase und ihrer Anhänge noch die Schläfenbeine herausgenommen wurden, schliesslich das Gesicht der Leiche auffällig entstellt wurde. Wir gelangten schliesslich in Berücksichtigung der verschiedenen Momente, die bei diesen Sectionen zu beachten waren, zu folgender, praktisch gut verwendbarer Methodik: Zunächst wurde nach vorn vom Sattelknopf das Dach der Keilbeinhöhlen mit Meissel und Hammer entfernt, darauf die Lamina cribrosa des Siebbeines behufs Eröffnung der Siebbeinzellen in der Weise abgetragen, dass erst die hinteren, dann die mittleren, dann die vorderen

---

1) Die Arbeit war im Wesentlichen schon vor Jahresfrist fertiggestellt, konnte aber erst jetzt publicirt werden. Deswegen sind auch die neuesten Arbeiten und monographischen Darstellungen aus dem Gebiet der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen nicht immer nach Gebühr berücksichtigt. Die seit Abschluss der Arbeit ausgeführten Sectionen, die an Zahl den dieser Arbeit zu Grunde liegenden nicht nachstehen, haben in allen wesentlichen Punkten übereinstimmende Resultate ergeben.

Zellen einzeln von oben her freigelegt wurden. Nun wurde beiderseits das Dach der Stirnhöhle weggemeisselt, darauf beiderseits die — vorher natürlich auf etwaige Abnormitäten betrachteten — oberen und mittleren Muscheln an ihrer Insertionsstelle mit einem scharfen Meissel von vorn nach hinten abgetragen. Nach Betrachtung der lateralen Nasenwand wurde diese mittels Meissels so weit eingebrochen und entfernt, dass ein Einblick in die Kieferhöhlen möglich war.

Von den in der vorliegenden Statistik verwertheten 400 Fällen scheiden 40 Obductionen, die Kinder in den ersten Lebensjahren [1]) mit noch nicht voll entwickelten Nebenhöhlen betrafen, aus. Es kommen demnach nur 360 Nasenobductionen in Betracht. Unter diesen zeigten nur 195 normale Beschaffenheit der Nebenhöhlen. In 165 Fällen fanden sich mehr weniger wesentliche Veränderungen. Dieses Ergebniss stimmt fast vollständig mit den von E. Fränkel [2]) gefundenen Zahlen überein: auch er fand in über 40 pCt. die Nebenhöhlen verändert. In 95 Fällen unserer Statistik — d. i. in 26,3 pCt. — ergab die Untersuchung die Anwesenheit von Veränderungen, die zur Gruppe des Empyems der Nebenhöhlen gehören. Wiederholt betrafen diese Veränderungen mehrere Nebenhöhlen zugleich; im ganzen ergaben sich derartige Befunde in 159 Nebenhöhlen. Diese Zahlen werden durch die Angaben Lapalle's [3]) noch übertroffen, der bei 169 Sectionen 55 mal, d. i. in 32,5 pCt. Nebenhöhleneiterungen nachwies; sie bleiben noch erheblich hinter den Angaben Martin's [4]) zurück, welcher unter 31 Antopsien 15 Empyemfälle fand.

Derartige Frequenzziffern könnten in der That zu skeptischer Auffassung der Bedeutung dieser anatomischen Befunde herausfordern. Auf klinische Verhältnisse werden deswegen auch nur solche Resultate anatomischer

---

1) Die Untersuchungen kindlicher Leichen ergaben ausserordentlich variable Befunde. Einmal waren bei einem Kinde von 2 Jahren 2 Monaten schon gut entwickelte Stirnhöhlen mit Septum vorhanden. Bei älteren Kindern fehlte dann wieder jede Pneumatisirung. Einige Befunde bedürfen kurzer Darstellung: Bei einem 5jährigen Kinde (Diphtherie) waren beide Keilbeinhöhlen und die vorderen Siebbeinzellen gut entwickelt; die linke enthielt seröses Secret und einen gestielten Schleimpolypen. Die Kieferhöhlen waren geräumig, die rechte mit seröser Flüssigkeit gefüllt. Die rechte Stirnhöhle war nur mangelhaft entwickelt, der Ductus nasofrontalis aber schon sondirbar. Die linke Stirnhöhle fehlte noch vollständig. Bei einem zweiten Kinde desselben Alters waren ausser den beiden noch sehr kleinen, aber mit Serum gefüllten Kieferhöhlen alle übrigen Nebenhöhlen ganz unentwickelt. Bei einem dritten fünfjährigen Kinde waren wieder alle Nebenhöhlen bis auf die noch ganz fehlende linke Stirnhöhle entwickelt; die rechte Stirnhöhle war sehr klein. Bei einem 8 Jahre alten Kinde fehlten beide Stirn- und Keilbeinhöhlen bei guter Entwickelung aller übrigen Höhlen.

2) E. Fränkel, Virchow's Archiv. 1896. Bd. 143.

3) Lapalle, Arch. internat. de lar. etc. Mai-Juni 1899.

4) Martin, De la fréquenze de l'empyème des cavités accessoires du nez. Paris (Masson), Bordeaux 1900. Ref. im Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 48. S. 304.

Untersuchungen anwendbar sein, welche sich nicht auf die Darstellung der groben Befunde beschränken, sondern aus der Betrachtung sowohl der Beschaffenheit des Exsudats, als vor allem der dieses producirenden Schleimhaut den Nachweis dafür führen, dass die eitrige oder schleimige Secretion schon im Leben bestanden hat. Schon der Begriff des Empyems bedarf einer Klarstellung. Darf man nur reichliche, die Höhlen ausfüllende Secretansammlungen als Empyeme gelten lassen, oder gehören Fälle mit spärlicher Secretion, selbst mit nur geringem Eiterbelag auf den Nebenhöhlenwänden, in die gleiche Kategorie? Klinisch wird diese Frage leichter entschieden. Ein Empyem der Nebenhöhlen wird überall dort angenommen, wo der Nachweis von Eiter in der Nase geführt und dessen Provenienz aus einer Nebenhöhle festgestellt wird. Operationserfahrungen lehren aber, dass in solchen Fällen nicht immer die Höhlen mit Eiter ganz erfüllt sind, dass vielmehr, zumal bei chronischen Eiterungen, die in den Höhlen gefundenen Secretmengen relativ gering sein, etwa dem Eiterbelag entsprechen können, wie er bei Sectionen gelegentlich gefunden wird. Das Erscheinen von Eiter, der aus einer Nebenhöhle in der Nase stammt, setzt durchaus nicht immer einen solchen Füllungszustand dieser Höhle voraus, dass sie nach der nasalen Oeffnung hin überläuft. Selbst für die Stirnhöhle trifft die Angabe, dass für ihre Eiterungen der continuirliche Eiterabfluss, im Gegensatz zur Kieferhöhle, charakteristisch sei, nur bedingt zu. Man kann auch bei Eröffnung von Stirnhöhlen, deren Erkrankung absolut sicher festgestellt war, Befunden begegnen, die wegen der Geringfügigkeit der in der Höhle vorhandenen Secrementmenge an der Richtigkeit der Diagnose zweifeln lassen können. Die histologische Untersuchung der übrigens meist schon makroskopisch charakteristisch veränderten Schleimhaut bewies auch in solchen unsicheren Fällen die Zugehörigkeit zur Gruppe des Empyems. Aus der Spärlichkeit der Secretion kann daher ein Argument dafür, dass eine Eiterung, die als solche bei der Obduction einwandsfrei erwiesen wird, doch für die Beurtheilung klinischer Verhältnisse ausscheiden muss, nicht hergeleitet werden. Diese Auffassung findet übrigens auch eine Stütze in der Angabe Killian's[1]), dass bei den verschiedensten Formen und Graden acuter und chronischer Nebenhöhlenentzündungen freies Secret sogar ganz vermisst werden kann.

In mehreren Fällen war bei einer unmittelbar, bezw. Stunden vor dem Tode, vorgenommenen rhinoskopischen Untersuchung Eiter in der Nase nicht nachweisbar, während die Section ausgiebige Eiteransammlungen in einer oder mehreren Nebenhöhlen ergab. Auch darin ist etwa kein Beweis dafür zu erblicken, dass diese Eiterungen erst final, nach der negativ ausgefallenen Untersuchung, entstanden oder gar postmortal durch cadaveröse Veränderungen bedingt seien — eine Vorstellung, die übrigens ganz unbegreiflich für jeden ist, der solche Veränderungen in den Nebenhöhlen einmal selbst gesehen hat. Auch in fortlaufender Beob-

1) Heymann's Handb. der Lar. etc. II. 2.

achtung von Kranken mit Nebenhöhleneiterungen wird die Nase zeitweise, wenn auch selten, ganz oder fast eiterfrei gefunden. In den ante mortem untersuchten Fällen war nur eine Betrachtung des Naseninnern, nicht aber auch Sondenuntersuchung und Probeausspülung, kurz die Erschöpfung aller derjenigen Untersuchungsmethoden, welche zur Aufdeckung quantitativ geringfügiger oder durch Verlegung der Ostien vorübergehend der Erkennung entzogener Eiterungen zur Verfügung stehen, möglich. Diese Beobachtungen beweisen also höchstens die Unvollkommenheit unserer diagnostischen Methoden, bezw. der einfachen rhinoskopischen Betrachtung für die Diagnose der Nebenhöhleneiterungen, nicht aber etwa, dass diese zur Zeit der Untersuchung ante mortem nicht bestanden haben. Befunde dieser Art waren besonders bei Kieferhöhleneiterungen nachweisbar. Ob das negative Ergebniss der klinischen Untersuchung in den letzten Lebensstunden auf unvollkommene Auspumpung der Höhlen oder erschwerten Abfluss durch diesem ungünstige, vom Kranken in den letzten Lebensstunden unveränderlich eingenommene Lagerung, oder auf verminderte Production von Eiter in dieser Zeit zu beziehen ist, muss dahingestellt bleiben.

Als beweisend für das Vorhandensein eines Empyems sehen wir alle diejenigen Befunde an, bei denen einerseits der Nachweis von Secret entzündlicher Provenienz in einer oder mehreren Nebenhöhlen, andererseits die Feststellung entsprechender histologischer Veränderungen der Schleimhaut gelang. Von der Untersuchung auf Gewebsveränderungen konnte abgesehen werden, wo die makroskopische Beschaffenheit der Schleimhautauskleidung der Nebenhöhlen im Verein mit dem mikroskopisch controllirten Verhalten des Secrets einen Zweifel an der entzündlichen Natur der Erkrankung nicht aufkommen liess.

Unter Festhaltung dieser Kriterien ergab sich in unseren Untersuchungen die Thatsache, dass jede vierte Leiche Veränderungen in Nebenhöhlen aufwies, die in das Bereich des Empyems gehören.

Die Thatsache aber, dass hierunter eine nicht unerhebliche Anzahl solcher Empyeme sich befindet, welche theils wegen der Geringfügigkeit der producirten Secretmenge oder der Schleimhautveränderungen eine immerhin geringere praktische Bedeutung besitzen mögen, theils, wie erwähnt, klinisch nicht erkennbar waren, mildert vielleicht und erklärt zum Theil den Contrast dieser anatomischen Beobachtungen mit den klinischen Erfahrungen über Empyemfrequenz, ein Missverhältniss, das durch Martin[1]) auf Grund grösserer statistischer Erhebungen — übertrieben — dahin gekennzeichnet wurde, dass ungefähr 15mal so oft an der Leiche diese Nebenhöhlenaffectionen gefunden werden, wie sie am Lebenden diagnosticirt sind.

Die Beschaffenheit des Secrets war meist schon makroskopisch derart, dass an der Anwesenheit eines Empyems nicht gezweifelt werden konnte. In etwa der Hälfte der Fälle war das Secret rein eitrig, zuweilen

1) Martin, l. c.

hämorrhagisch tingirt. In den letzteren Fällen war die Blutbeimengung zuweilen so stark, dass, zu ihrer Erklärung, die Annahme einer besonderen Intensität der Entzündung, die zudem durchaus nicht immer in diesen Fällen zu erkennen war, nicht hinreicht, vielmehr mit der Möglichkeit der Vereiterung von Hämatomen gerechnet werden muss. In mehr als 30 Fällen zeigte das Secret schleimig-eitrige Beschaffenheit. Wiederholt stimmte der Befund in den einzelnen gleichzeitig befallenen Höhlen in dieser Hinsicht nicht überein: die eine Höhle enthielt rein eitriges oder schleimig-eitriges Secret, während die andere miterkrankte Höhle reinen Schleim ohne erkennbare Entzündungsproducte enthielt. Es wäre möglich, dass in solchen Fällen ursprünglich durchweg nur ein reiner Katarrh bestanden hat, dessen Product erst durch secundäre Einwanderung pyogener Erreger in einzelnen Höhlen eine Umwandlung in schleimig-eitriges oder eitriges Secret erfahren hat. Vielleicht spielen aber schon bei der Entstehung solcher scheinbar durch reine Hypersecretion charakterisirten Katarrhe der Nebenhöhlenschleimhaut infectiöse Momente mit, so dass in den verschiedenen Höhlen nur verschiedene Stadien eines principiell gleichartigen Prozesses vorliegen würden.

Bakteriologische Untersuchungen des Nebenhöhlensecrets an der Leiche haben nur einen beschränkten Werth. Von der einfachen Feststellung der Anwesenheit bestimmter Bakterienarten ist von vornherein wenig Gewinn zu erwarten. Zur Aussaat und Virulenzprüfung, die nöthig wäre, ist aber das Secret, welches meist erst längere Zeit nach dem Tode entnommen werden konnte, meist nicht mehr geeignet. Im Uebrigen wurden, wie von den Autoren, welche in gleicher Richtung gearbeitet haben, fast alle diejenigen Mikroorganismen, die als Epiphyten der Nasenschleimhaut bekannt sind, auch im Nebenhöhlensecret in variabler Combination gefunden. Nur einmal gelang die Züchtung des Diplococcus Fränkel-Weichselbaum in Reincultur aus Nebenhöhleneiter in einem Falle von croupöser Pneumonie.

Eine detaillirte Darstellung der Schleimhautveränderungen erübrigt sich, weil sie sich nur mit den Beschreibungen decken würde, welche von anderen Autoren, besonders auch neuerdings in dem Buche Hajek's, bereits gegeben worden sind. Zwischen den an excidirten Gewebsstücken nach Operationen gewonnenen Befunden und den Bildern, welche in nur postmortal anatomisch untersuchten Fällen festgestellt wurden, ergeben sich aber nach unseren Erfahrungen keine principiellen Differenzen. Nur makroskopisch gewinnt man natürlich bei Betrachtung der blutgefüllten, stärker geschwellten Schleimhaut des Lebenden zuweilen den Eindruck stärkerer entzündlicher Veränderungen, als sie gewöhnlich an der Leiche sich zeigen. Die Schleimhaut bietet hier entweder nur die Zeichen einer mehr weniger starken Entzündung, oder die weiteren Consequenzen dieser Processe, wie sie sich excessiv in den von Zuckerkandl als fibröse Degeneration beschriebenen Veränderungen aussprechen, oder Combinationen dieser beiden Stadien dar. In der ersteren Kategorie sahen wir das Epithel

von emigrirenden Leukocyten durchsetzt, zuweilen so stark, dass seine Structur beinahe verdeckt wurde, Rundzelleninfiltration besonders in der subepithelialen Zone, weniger in den tieferen periostalen Schichten, besonders stark gewöhnlich um die hie und da sclerosirenden Gefässe oder auch um die Drüsen herum, Blutungen meist nur dicht unter dem Epithel, relativ selten die von E. Fränkel u. A. beschriebene Pigmentbildung. Entsprechend dem unregelmässigen, höckrigen makroskopischen Aussehen der entzündlich veränderten Schleimhaut war oft eine mehr weniger ausgeprägte Zottenbildung erkennbar. Besonders stark, wenn auch in wechselndem Maasse, war meist die ödematöse Durchtränkung der ganzen Schleimhaut ausgesprochen, die am auffälligsten bei Eiterungen der Kieferhöhle zu sein schien. Die Endstadien des entzündlichen Procezesses in der Form der fibrösen Degeneration wurden relativ selten gefunden. Meist combiniren sich eben die Veränderungen der einzelnen Stadien, entsprechend der Häufigkeit acuter Nachschübe, in chronisch erkrankten Nebenhöhlen, in der Weise, dass man neben Verarmung der Schleimhaut an Drüsen — übrigens einem sehr relativen Begriff, da der Drüsenreichthum der Nebenhöhlenschleimhaut in weiten Grenzen schwankt — und einer gewissen Verdichtung des Bindegewebes noch frische Infiltration findet.

Ausser den mikroskopisch erkennbaren Blutungen in der Schleimhaut sind zuweilen auch grössere Blutergüsse in das Gewebe der Schleimhaut hinein schon makroskopisch erkennbar. Solche grössere Blutungen fanden sich im Ganzen 10 mal, davon 4 mal bei Eiterungen. Unter den 396 Sectionen Harke's finden sich solche Blutungen auch nur 14 mal verzeichnet. Unseren Befunden entsprechend, die 4 mal die Anwesenheit solcher Blutungen in Kieferhöhlen ergaben, findet sich auch bei Harke diese Veränderung 6 mal auf die Kieferhöhle beschränkt.

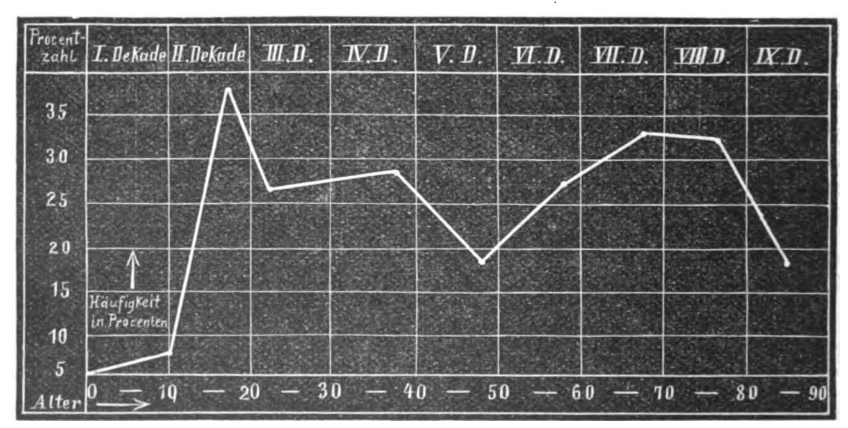
Die Beschaffenheit der Ostien ging den in den Höhlen selbst vorhandenen Veränderungen nicht immer parallel. Oft fand sich freilich auch an diesen Stellen die Schleimhaut so gequollen, dass hie und da eine gewisse Stenosirung nicht zu verkennen war. Granulationsbildung war auch hier nie nachzuweisen. In einer ganzen Reihe von Fällen zeigte sich gerade bei Empyemen eine fast auffällige Weite der Ostien bezw. des Ausführungsganges. Schon bei klinischer Beobachtung chronischer Stirnhöhleneiterungen war uns die Weite des Ductus, welche die Ausführung der Sondirung und conservativen Behandlung wesentlich erleichterte und später bei der Operation bestätigt werden konnte, wiederholt aufgefallen. Vielleicht sind solche Befunde besser geeignet, die in manchen Fällen auffallende Toleranz eitrig erkrankter Stirnhöhlen gegenüber der Sondirung zu erklären, als die von Lichtwitz[1]) supponirte, von anderer Seite bisher noch nicht bestätigte Herabsetzung der Sensibilität in der Gegend des Ostium nasofrontale. Auch Röpke[2]) fand unter 12 Fällen von Stirnhöhleneiterung

1) Arch. internat. de laryng. etc. 1893. No. 3.
2) Arch. f. Lar. Bd. VIII. Heft 2.

6mal den Ausführungsgang sehr weit. Erwähnenswert ist vielleicht auch noch, dass solche Weite der Ostien in einem Falle von Ozaena, der mit Empyemen aller Nebenhöhlen vergesellschaftet war, besonders stark ausgeprägt war.

Von den Empyemen, d. h. den rein entzündlichen Exsudationen, sind die ebenfalls relativ häufig gefundenen Ansammlungen schleimigen Secrets zu trennen. Uebergänge zwischen diesen beiden Formen sind nicht selten. Rein schleimige Secretansammlungen wurden 31mal, d. h. in 8,6 pCt. der Fälle, und zwar öfters doppelseitig, manchmal gleichzeitig in mehreren verschiedenen Nebenhöhlen, gefunden. Die Kieferhöhlen waren 7 mal (2 mal doppelseitig), die Keilbeinhöhlen 17 mal (4 mal doppelseitig), die Stirnhöhlen 11 mal (3 mal doppelseitig), die Siebbeinzellen 3 mal (2 mal doppelseitig) — und zwar regelmässig alle drei Gruppen gleichzeitig — befallen. In 12 Fällen handelte es sich um Phthisis pulmonum, je 3 mal um Cirrhosis hepatis und Carcinom, je 2 mal um Herzaffectionen und Marasmus senilis etc. Dabei war allerdings wiederholt die Schleimhaut schon makroskopisch so verändert, wie es sonst nur bei entzündlichen Processen in den Nebenhöhlen beobachtet wird. Insbesondere findet sich in den Protokollen der Befund starker sulziger Durchtränkung und Quellung der Schleimhaut, succulente Beschaffenheit derselben und die Anwesenheit von Hämorrhagien erwähnt, so dass die rein secretorische Natur dieses Processes immerhin problematisch wird. Zweimal wurden die befallenen Höhlen gegen die Nase hin abgeschlossen gefunden: in dem

Curve betreffend die Nebenhöhlenempyeme in ihrer Vertheilung über die Lebensdecaden.



einen Falle fand sich der Zugang zum Ausführungsgange der befallenen linken Stirnhöhle durch einen zähen Schleimklumpen versperrt. Im zweiten Falle, in dem beide Keilbeinhöhlen trübes, schleimiges Secret enthielten, fehlte der Ausführungsgang der rechten Keilbeinhöhle ganz, während die linke in die hinteren Siebbeinzellen mündete. Die Befunde von Neben-

höhleneiterungen vertheilten sich ziemlich gleichmässig auf beide Geschlechter. 209 männlichen Leichen mit 48 positiven Befunden stehen 191 weibliche Individuen mit 47 Empyemen gegenüber. Die Vertheilung der Empyemfälle auf die einzelnen Lebensalter kommt in der beigefügten Curve zum Ausdruck. In der ersten Lebensdecade ist die Frequenz naturgemäss am niedrigsten, weil zu dieser Zeit die Nebenhöhlen theilweise noch gar nicht oder doch nur unvollkommen entwickelt sind. In der zweiten Decade erreicht dann die Frequenz ihren Höhepunkt hauptsächlich deshalb, weil in diese Zeit die Infectionskrankheiten, welche für die Genese der Nebenhöhlenempyeme jetzt, wie allgemein anerkannt, wesentlich in Betracht kommen, hauptsächlich fallen. Allerdings ist gerade die Zahl der aus dieser Altersstufe untersuchten Individuen relativ gering. Sodann sinkt die Frequenz ziemlich erheblich und erhält sich für die nächsten 4 Decaden, abgesehen von einer geringen Depression in der 5. Decade, die wohl eine rein zufällige ist, auf gleichem Niveau, um dann in der 7. und 8. Decade sich noch einmal zu erheben. Eine Erklärung für diesen letzten Anstieg der Curve ist wohl in der Thatsache gegeben, dass bei Carcinom und Marasmus senilis, d. h. bei Erkrankungen, die in diesem Alter unter den Todesursachen eine wesentliche Rolle spielen, in einem hohen Procentsatze der Fälle Empyeme gefunden werden. Dass die Curve in der 9. Decade einen steilen Abfall aufweist, hat deshalb für die Beurtheilung des Frequenzverhältnisses keinen Werth, weil die absolute Zahl der dieser Decade angehörigen Individuen auch hier eine relativ geringe ist (s. Tabelle).

Die genaueren Frequenzverhältnisse in den verschiedenen Altersstufen ergeben sich aus nachstehender Tabelle:

Alter.	Untersucht im ganzen	Es zeigten Empyeme absolut	procentual
0—10 Jahr	72 (45 männl.; 27 weibl.)	3 (3 männl.: 0 weibl.)	= 4,1 pCt.
10—20 „	16 (11 „ 5 „	6 (5 „ 1 „	= 37,5 „
20—30 „	43 (21 „ 22 „	11 (6 „ 5 „	= 25,5 „
30—40 „	63 (40 „ 23 „	17 (10 „ 7 „	= 26,9 „
40—50 „	53 (28 „ 25 „	10 (6 „ 4 „	= 18,8 „
50—60 „	52 (27 „ 25 „	15 (8 „ 7 „	= 28,8 „
60—70 „	58 (19 „ 39 „	20 (4 „ 16 „	= 34,4 „
70—80 „	32 (13 „ 19 „	11 (5 „ 6 „	= 34,3 „
80—90 „	11 (5 „ 6 „	2 (1 „ 1 „	= 18,2 „

Die Befunde vertheilten sich in ungleicher Weise auf die einzelnen Nebenhöhlen. Am häufigsten waren die Kieferhöhlen Sitz der Eiterung: sie waren in 46 Fällen, d. h. in 47,7 pCt., darunter 19 mal doppelseitig betroffen, so dass im Ganzen 65 Kieferhöhlen diesen Befund darboten. Ihnen zunächst standen die Keilbeinhöhlen; hier war in 35 Fällen — darunder 11 mal doppelseitig — Eiterung nachweisbar. Die Stirnhöhlen

boten 27mal in 22 Fällen, also nur 5 mal doppelseitig, die gleichen Veränderungen. Die Siebbeinzellen waren in 22 Fällen, darunter 12 mal beiderseits betroffen; 11 mal waren alle Zellgruppen gleichzeitig, 3 mal die vorderen, 1 mal die mittleren, 4 mal die hinteren Zellen allein betroffen. Wiederholt fanden wir die intercellulären Septa der einzelnen Siebbeinzellen bei Eiterungen im Siebbeinlabyrinth vollständig eingeschmolzen, so dass nicht mehr von den einzelnen Zellgruppen, sondern von einem einheitlichen Empyem des ganzen Labyrinths oder wenigstens einiger weniger grösserer Zellen die Rede sein konnte.

Die Frage, wie oft acute, wie oft chronische Empyeme sich finden, ist bei anatomischer Untersuchung schwerer als bei klinischer Würdigung zu entscheiden. Es entspricht auch der im allgemeinen bestehenden Schwierigkeit der anatomischen Differenzirung acuter und chronischer Entzündung überhaupt, dass in dieser Beziehung eine Abgrenzung auch auf histologischem Wege nur schwer gelingt. So hat auch Luc[1] bei einer Kieferhöhlenentzündung von erst 16 tägiger Dauer Fungositäten der Höhle beschrieben. Wenn man die Erscheinungen der Hyperämie, der Exsudation und Leukocytenemigation als Merkmale acuter Entzündung anerkannt und für die chronische Entzündung den Nachweis proliferativer Veränderungen fordert, so ergiebt sich oft genug die grösste Schwierigkeit für die Abgrenzung. Denn solche frisch entzündliche Vorgänge, wie starke, subepitheliale, zuweilen die Epithelstructur selbst verdeckende Infiltration, starke Gefässfüllung mit Blutungen, starke, die Bindegewebsinterstitien auseinanderdrängende ödematöse Transsudation finden sich auch bei chronischer Entzündung. Dann kann oft nur der Nachweis von Cysten und Polypen in der Mucosa der erkrankten Nebenhöhle den Ausschlag geben und auf ein längeres Bestehen des Prozesses hinweisen. Für die Erkennung einer Eiterung als Consequenz eines chronisch-entzündlichen Prozesses ist die Beschaffenheit des Eiters zuweilen werthvoller, als die Untersuchung excidirter Gewebsstücke. Enthält die Höhle fötides, krümliges Secret, in dem Fettsäurekrystalle u. a. nachweisbar sind, so wird es sich — abgesehen von der Möglichkeit, dass es sich überhaupt nicht um selbständige Empyeme, sondern etwa um in die Kieferhöhle durchgebrochene Zahncysten handelt — gewöhnlich um ein chronisches Empyem handeln. In der Schleimhaut finden sich diejenigen Befunde, die sonst chronischen Entzündungen eigenthümlich sind — wie Hyalinbildung z. B. —, auffällig selten. Wo bereits Ausgänge der Entzündung — freilich oft neben frisch entzündlichen Erscheinungen, die man dann wohl als Recrudescenz des chronischen Prozesses anzusehen hat — vorliegen, ist die Differenzirung naturgemäss leichter. Nur muss man in der Beurtheilung gerade solcher Befunde vorsichtig sein. Es scheint nach manchen in der Litteratur niedergelegten Darstellungen, als wenn die Gefahr einer Ueberschätzung der Bedeutung makroskopischer Befunde

1) Rev. hebdomat. de laryng. 1899. No. 28.

nahe läge. Die narbige Beschaffenheit der Nebenhöhlenschleimhaut, die sich vielfach beschrieben findet, kann aus makroskopischen Befunden nicht erschlossen werden. Die Festigkeit ihrer Verbindung mit der knöchernen Unterlage variirt in den einzelnen Fällen so, dass man aus der Beobachtung, dass die Schleimhaut „narbig, mit dem Knochen fest verwachsen“ erscheint, bei weitem nicht diejenigen Schlüsse auf das Vorhandensein wirklicher narbiger Schrumpfung der Mucosa ziehen darf, die aus derartigen missverstandenen Beobachtungen bereits mehrfach gezogen worden sind. Wo das Bild der von Zuckerkandl als „fibröse Entartung der Schleimhaut“ beschriebenen regressiven Veränderungen ausgebildet ist, wird man in der histologischen Untersuchung absolute Beweise für das Vorhandensein eines chronischen Empyems finden. Freilich ist auch hier Vorsicht geboten: auch hier ergeben sich leicht Trugbilder, die bei nur partieller Untersuchung der Schleimhaut durch den wechselnden Drüsengehalt und die variable Beschaffenheit der bindegewebigen Grundlage leicht zu Stande kommen können.

Wie schwer bei Berücksichtigung aller dieser Fehlerquellen die sichere Abgrenzung acuter und chronischer Empyeme an der Leiche ist, zeigt denn auch das Ergebniss unserer Untersuchung. Bei Berücksichtigung aller dieser Umstände war unter unseren Empyemfällen nur 5 mal, d. h. in 5,2 pCt. mit Sicherheit acute Erkrankung zu constatiren. Von anderen Autoren hat z. B. Dmochowski[1]) unter 152 Fällen anatomischer Untersuchung beider Kieferhöhlen nur 2 mal acutes Empyem augenommen. In unseren 5 Fällen bestanden 3 mal acute Infehtionskrankheiten, nämlich 1 mal Meningitis cerebrospinalis epidemica, 2 mal Pneumonia crouposa. In je einem weiteren Falle fand sich ein auf acutes Empyem hinweisender Befund bei Meningitis basilaris tuberculosa und bei Myocarditis.

Noch viel weniger als die Unterscheidung zwischen acuten und chronischen Empyemen gestattet die anatomische Untersuchung die Entscheidung der Frage, ob die das Hauptcontingent der Eiterungen darstellenden chronischen Empyeme von vornherein „primär“ dieses Bild darboten, oder ob sie nur spätere Stadien eines ursprünglichen acuten Prozesses darstellen. Man kann es einer bei der Obduction im Sinne chronischer Entzündung verändert gefundenen Nebenhöhlenschleimhaut unmöglich ansehen, ob dieses Bild schon immer, von Anfang an, in gleicher Weise bestanden hat. Indessen lässt doch die Gleichartigkeit der im Allgemeinen selbst graduell nur wenig verschiedenen Veränderungen z. B. bei Tuberculose daran denken, dass diese Eiterungen von Anfang an das gleiche Bild, dem man dann bei der Section begegnet auch klinisch, dargeboten haben. Handelte es sich um Entwickelungsstadien einer ursprünglich andersartigen acuten Entzündung, so würde man kaum so übereinstimmende, sondern entsprechend verschiedenen Stadien

1) Archiv f. Lar. Bd. III. 1895.

des Prozesses wechselnde Bilder finden. Auch wird klinisch trotz zunehmender Erfahrungen kaum je der Uebergang einer acuten Entzündung in chronische Eiterung, sondern fast regelmässig Rückgang der ersteren beobachtet. Selbst die Fälle in denen dieser Uebergang wahrscheinlich erschien, lassen, wenn sie nicht schon vor dem Einsetzen der acuten Entzündung untersucht waren, immer noch den Einwand zu, dass es sich bei ihnen nur um eine acute Exacerbation eines bis dahin latent gebliebenen chronischen Prozesses handelt. Man wird daher jedenfalls mit der Möglichkeit „primär chronischer" Eiterungen rechnen müssen.

Eine der wichtigsten Thatsachen, welche die fortschreitende Entwickelung der Diagnostik feststellte, war die Haufigkeit des Befallenseins mehrerer Nebenhöhlen zu gleicher Zeit. Sie wird auch durch unsere Obductionsbefunde aufs Neue bestätigt. Irrthümer, die vielleicht dadurch zu Stande kommen könnten, dass durch entsprechende Lagerung der Leiche Secret aus einer Nebenhöhle in eine andere fliesst, so dass dann auch diese (gesunde) Höhle an Empyem erkrankt erscheint, sind leicht auszuschliessen. Ganz abgesehen davon, dass die Bedingungen für ein solches Ab- und Zuströmen von einer Nebenhöhle zur andern kaum je vorhanden sind, lässt sich diese Fehlerquelle gerade bei anatomischer Untersuchung durch directe — makroskopische und histologische — Betrachtueg der Schleimhaut bestimmt ausschalten. Als combinirte Empyeme im engeren Sinne werden usuell nur gleichzeitige Erkrankungen mehrerer Nebenhöblen derselben Seite bezeichnet. Derartige Combinationen fanden sich 20 mal, d. h. in 28,1 pCt., unserer Empyemfälle. Am häufigsten fanden wir die Combination von Kiefer- und Keilbeinhöhlenempyem, nämlich 10 mal (5 mal doppelseitig). Nächstdem am häufigsten waren combinirte Erkrankungen von Stirnhöhle und Kieferhöhle, — in 8 Fällen, darunter 2 mal doppelseitig, so dass die genannte Combination also eigentlich 10 mal bestand. — Nach unseren klinischen Erfahrungen hätten wir gerade diese Combination noch weit häufiger erwartet. Auch Grünwald und Killian[1]) haben die Häufigkeit dieser Combination klinisch gefunden; Jansen[2]) hat sogar unter 7 Stirnhöhlenempyemen, über die er zur Zeit berichtete, 6 mal gleichseitiges Kieferhöhlenempyem gesehen. Diesen Angaben correspondiren unsere eigenen klinischen Erfahrungen. Freilich handelt es sich in solchen Fällen nicht immer um wirkliche Miterkrankung der Nachbarhöhle. Die Kieferhöhle kann Stapelplatz für das von der Stirnhöhle in sie hereinfliessende Secret sein, ohne selbst in gleicher Weise zu erkranken. Schaltet man in solche Fällen die primäre Stirnhöhleneiterung aus, so verschwindet auch die Secretion aus der Kieferhöhle so auffällig rasch ohne jede besondere Therapie, dass man schon daraus die Möglichkeit eines auch hier vorhandenen chronisch-entzündlichen

1) Killian, Münch. med. Wochenschr. 1892. No. 4—6.
2) Jansen, Arch. f. Lar. Bd. II. 1894.

Prozesses als Quelle der von hier ausgehenden Eiterentleerung mit Bestimmtheit ausschliessen kann. Am eclatantesten ergab sich dieses Verhältniss in einem Falle unserer Beobachtung, in dem anfänglich nur die Kieferhöhleneiterung erkannt und operativ in Angriff genommen war. Die Secretion ging nach der Anbohrung von der Alveole so zurück, dass der Patient die Fistel sich schliessen liess. Es kam rasch ein Recidiv der Kieferhöhleneiterung zu Stande, das aber nach der nunmehr vorgenommenen Eröffnung der Stirnhöhlen fast unmittelbar von selbst schwand. Diese relative Immunität der Kieferhöhle gegen Infectionen durch in sie aus Nachbarhöhlen eindringenden Eiter beweist unseres Erachtens nicht so sehr die von verschiedenen Seiten hervorgehobene relative Unempfänglichkeit der Kieferhöhlen-Mucosa für Infection, als die auch sonst uns bekannt gewordene Thatsache, dass der Eiter aus Nebenhöhlen mit chronischem Empyem eine auffällig geringe Infectiosität besitzt.

Die Erfahrung Zuckerkandl's und E. Fränkel's, welche isolirte Stirnhöhlenerkrankungen niemals am Sectionstisch beobachtet haben, stimmt mit unseren Befunden nicht überein. Wir haben 5 mal isolirte Stirnhöhlenempyeme, — ausserdem 4 mal schleimigen Inhalt in Stirnhöhlen, 1 mal einen Bluterguss in der linken Stirnhöhle bei einem Phthisiker und 1 mal braune, übelriechende Flüssigkeit (Erbrochenes) in der Stirnhöhle bei Perityphlitis als einzigen Nebenhöhlenbefund — constatirt. Uebrigens haben ja auch andere Autoren, Engelmann[1]), Hajek, Lichtwitz etc. isolirte Stirnhöhlenentzündungen klinisch beobachtet. Die Combination gleichseitigen Stirnhöhlenempyems mit Siebbeinzelleneiterung bestand in 7 Fällen, darunter 4 mal doppelseitig. Dabei sind 2 Fälle mitgerechnet, bei denen sich Empyeme sämmtlicher Nebenhöhlen fanden. Der eine dieser beiden Fälle betraf ein Kind mit Scarlatina, der andere einen Mann mit Larynxcarcinom und dem Bilde einer genuinen Ozaena. Es ergiebt sich hieraus ein etwas anderes Bild, als aus den Operationsbefunden Röpke's[2]), der diese Combination unter 12 Empyemen des Sinus frontalis 11 mal sah, und Jansen's, welcher die Miterkrankung der Siebbeinzellen regelmässig constatirte.

Unter den übrigen Fällen mit combinirten Empyemen fanden sich 1 mal beiderseits nur die Stirnhöhlen frei, alle übrigen Sinus bezw. Zellen erkrankt; in einem anderen Falle fanden sich die rechte Kiefer- und Stirnhöhle sowie beide Keilbeinhöhlen, in wieder einem anderen beide Kieferhöhlen und alle Siebbeinzellen, sowie die rechte Keilbein- und linke Stirnhöhle betroffen. Diese Combination von Keilbein- und Kieferhöhlenempyem hat übrigens auch Lapalle sehr häufig beobachtet: unter seinen 19 Fällen von Keilbeinhöhleneiterung, die 4 mal isolirt und 14 mal combinirt auftraten, fand sich 13 mal die Combination mit Kieferhöhlen-

---

1) Arch. f. Lar. Bd. I. Heft II. S. 296.
2) Röpke, Arch. f. Laryng. Bd. VIII. H. 2.



empyem. Uebrigens betont auch Killian[1]), dass die Bedingungen zur Erkrankung bei Kiefer- und Keilbeinhöhlen sehr ähnliche zu sein scheinen, da sie auffallend oft (= ein Drittel der Fälle) gleichzeitig befallen seien. Vielleicht dürfen solche anatomische Befunde als eine Aufforderung gelten, nach dem Vorgange Jansens bei Fällen von hartnäckiger Kieferhöhleneiterung stets sorgfältig auf ein complicirendes gleichseitiges Keilbeinhöhlenempyem zu fahnden.

In einer grossen Zahl der von uns untersuchten Fälle fanden sich Empyeme in Höhlen beider Seiten zugleich. Im Ganzen fanden sich in 27 Fällen, d. i. 38,7 pCt., aller Empyemfälle Nebenhöhlen beider Seiten gleichzeitig afficirt. Am häufigsten — 12 mal unter 22 Fällen, d. i. 54,5 pCt. — waren beide Siebbeinlabyrinthe, am seltensten 5 mal unter 22 Fällen, d. i. 22,7 pCt., beide Stirnhöhlen betroffen. Die Kieferhöhlen waren 19 mal unter 46 Fällen, also in 32,6 pCt., die Keilbeinhöhlen 11 mal unter 35 Fällen, d. h. in 31,4 pCt. doppelseitig ergriffen. In der Litteratur divergiren die Angaben über diesen Punkt nicht unerheblich. Während Kuhnt die Seltenheit doppelseitiger Stirnhöhleneiterungen hervorhebt, führt Röpke in seiner Statistik 6 doppelseitige Erkrankungen unter 12 Stirnhöhlenempyemen auf. Ebenso schwankend sind die Angaben über die Frequenz der doppelseitigen Kieferhöhlenempyeme: während z. B. Dmochowski[2]) unter seinen chronischen Fällen in 30 pCt. doppelseitige Erkrankung fand, berichtet Kuchenbäcker[3]) über nur 2 solche Fälle unter 29 Empyemen, Lichtwitz[4]) über 12 unter 31, Lublinski[5]) über 13 unter 34 Fällen. Bezüglich der acuten Kieferhöhlenempyeme erklärte Avellis[6]) auf Grund seiner klinischen Erfahrungen, dass doppelseitige Erkrankungen ebenso häufig wie einseitige vorkämen. Im Allgemeinen zeigt sich aber doch auch hier wieder ein gewisses numerisches Missverhältniss zwischen klinischen und anatomischen Befunden. Letztere ergeben fast durchweg einen höheren Prozentsatz doppelseitiger Erkrankungen als die klinischen Berichte. So fand auch neuerdings wieder Lapalle unter 55 Empyemen der verschiedenen Nebenhöhlen bei seinen anatomischen Untersuchungen 29 doppelseitige Erkrankungen.

Bemerkenswerth ist vielleicht die Thatsache, dass es sich bei unseren Beobachtungen doppelseitiger Empyeme 13 mal unter 27 Fällen, also in fast 50 pCt. um Individuen handelte, die an Infektionskrankheiten zu Grunde gegangen waren.

Die Häufigkeit des Vorkommens von Nebenhöhleneiterungen bei den verschiedenartigsten Krankheiten machte es von vornherein wenig wahr-

1) Killian, Heymann's Handbuch der Lar. Bd. III. Theil 2. S. 990.
2) Arch. f. Laryng. Bd. III. 1895.
3) Monatsschr. f. Ohrenhlk. 1892. 5—7.
4) Prager med. Wochenschr. 1892. No. 15 u. 16.
5) Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1892. S. 236.
6) Arch. f. Lar. Bd. III.

scheinlich, dass anatomische Untersuchungen einwandsfreie Anhaltspunkte für eine bessere Erkenntniss der Ursachen der Nebenhöhleneiterungen ergeben würden. Ein causaler Zusammenhang zwischen den bei der Section gefundenen Nebenhöhleneiterungen und dem Process, welcher zum Exitus führte, war schon deswegen recht zweifelhaft, weil man dann häufiger specifische, bei den verschiedenen Krankheiten wechselnde Veränderungen hätte finden müssen. Das Bild war aber prinzipiell das gleiche, ob die Eiterung bei einem Tuberculösen oder bei einer acuten Infectionskrankheit gefunden wurde. Auch wo es gelang, den specifischen Erreger der betreffenden Infectionskrankheit, wie der Pneumonie, im Eiter zu eruiren, war keinerlei Besonderheit des anatomischen Bildes nachweisbar. Man kann daher aus den anatomischen Untersuchungen der Nebenhöhlen nur die Coïncidenz mit gewissen Krankheiten feststellen und aus deren Häufigkeit höchstens dann die Möglichkeit eines Zusammenhanges herleiten. Bei dem Fehlen aller charakteristischen Momente bestand hier natürlich immer die Fehlerquelle, dass die Nebenhöhleneiterung idiopathisch, unabhängig von der Krankheit, die zum Tode führte, etwa schon vor deren Beginn bestanden haben kounte. In der That begegneten wir auch Befunden, in denen die Natur der Gewebsveränderungen viel eher an einen schon älteren entzündlichen Process denken liess, obzwar die Allgemeinerkrankung erst kurze Zeit bestand. Ich muss mich daher darauf beschränken, eine Gruppirung der Befunde nach den als Todesursachen festgestellten Krankheiten vorzunehmen, ohne daraus zu weitweitgehende Schlüsse für die Aetiologie der Nebenhöhleneiterungon zu ziehen.

Es hat nicht an Versuchen gefehlt, die Identität dieser an der Leiche erhobenen Veränderungen mit den am Lebenden zur Beobachung gelangenden Nebenhöhlenempyemen überhaupt zu bestreiten und diese mehr als accidentelle oder gar terminale Befunde anzusprechen. Es ist schon oben darauf hingewiesen worden, dass es geradezu unverständlich und ohne jede Analogie mit Vorgängen, die, etwa an anderen Stellen, am Cadaver gefunden werden, ist, wenn man hier Processe, die das charakteristische Bild einer Entzündung histologisch, wie auch hinsichtlich der von der Schleimhaut gelieferten Producte darbieten, in dieser Weise erklären will. Eine Möglichkeit soll nicht bestritten werden: es können vielleicht Eiterungen in Nebenhöhlen so zu Stande kommen, dass bei Krankheiten, welche die Widerstandsfähigkeit der Gewebe im Allgemeinen schwer schädigen, Erreger, die vorher nur unschädliche Epiphyten der Schleimhaut dieses Körpergebietes waren, virulent werden und als Entzündungserreger wirken. Die Gelegenheit ist in den Nebenhöhlen dazu gegeben: Sie werden ebenso wie die Haupthöhle von Bakterienarten bewohnt, welche die Fähigkeit pyogener Wirkung besitzen. In diesem Sinne kann die Auffassung E. Fränkels, dass die auch von ihm bei Nephritikern häufig beobachteten Nebenhöhleneiterungen den Entzündungszuständen an serösen Häuten gleichzusetzen seien, wie sie den Verlauf und das Ende der Patienten mit Schrumpf-

niere nicht selten in unerwünschter Weise compliciren, acceptirt werden. Nur sind diese Eiterungen deswegen noch keine terminalen Processe, wie es jene Entzündungen des Preicards oder der Pleura wegen ihrer grösseren Gefahr für das Leben naturgemäss oft sind. Diese Nebenhöhleneiterungen unterscheiden sich hinsichtlich ihres Verlaufes und ihrer Bedeutung in keiner Weise von den klinisch beobachteten Formen, die ebenfalls, wie diese, von vornherein „primär chronisch“ sich gestalten. Diese Erklärung im Sinne der Auffassung E. Fränkel's hat dann nicht allein ihre Giltigkeit für die bei einer bestimmten Erkrankung erhobenen Befunde; sie trifft vielmehr für alle die Fälle zu, bei denen eine Herabsetzung der normalen Abwehrkräfte des Gewebes wahrscheinlich ist. Mit dieser Auffassung harmonirt denn auch vollständig die Thatsache, dass es sich bei allen unseren Befunden nicht um Processe handelt, die durch specifische, der Grundkrankheit entsprechende Erreger inducirt sind, sondern gewöhnlichen pyogenen Mikroben ihre Entstehung verdanken. Anders liegen die Verhältnisse bei acuten Infectionskrankheiten, bei denen, wie bei der croupösen Pneumonie, die Erreger der Grundkrankheit zwar die Nebenhöhleneiterung auslösen, specifische, je nach ihrer Art variable Veränderungen aber — ausgenommen bei der Diphtherie — trotzdem nicht hervorbringen, weil die durch die betreffenden Erreger bedingten Eiterungen sich auch sonst in nichts von den durch die gewöhnlichen pyogenen Erreger hervorgerufenen unterscheiden. Also zugegeben selbst, dass die in vielen unserer Fälle erhobenen Befunde im Sinne der oben ausgesprochenen Vorstellung zu deuten sind, so besteht doch deswegen nicht die mindeste Berechtigung, diese an der Leiche erhobenen Veränderungen als terminale — die sie nicht sind — abzuthun und die Anwendbarkeit der anatomischen Befunde auf klinische Verhältnisse auf Grund solcher vorgefasster Vorstellungen zu bestreiten.

Zur Beurtheilung der Häufigkeit des dentalen Ursprungs von Kieferhöhleneiterungen bieten unsere Untersuchungen keine Handhabe. Es war uns nicht gestattet, die in Betracht kommenden Zähne zum Zwecke genauerer Untersuchung zu entfernen. Vom Innern der Kieferhöhle aus aber einen Aufschluss über einen etwaigen Zusammenhang dieser Art zu gewinnen, ist so gut, wie unmöglich oder wenigstens nur in Ausnahmefällen angängig. Immerhin ist uns diese Genese für isolirte Kieferhöhleneiterungen klinisch so oft unzweideutig klar geworden, dass wir der Bestätigung durch anatomische Untersuchungen entrathen konnten.

Die bedeutsamste Rolle unter den Krankheitskategorien, bei denen Eiterungen der Nebenhöhlen sich fanden, spielen auch in unserer Statistik die Infectionskrankheiten.

Unter 96 Empyemfällen handelte es sich 11 mal um acute und 35 mal um chronische, im ganzen also 46 mal um Infectionskrankheiten, d. h. fast jedes zweite Individuum, welches an einer Infectionskrankheit zu Grunde gegangen war, hatte eine Eiterung einer oder meist mehrerer Neben-

höhlen. Ueber die Vertheilung des Empyems auf die einzelnen acuten Infectionskrankheiten giebt die nachstehende Uebersicht Aufschluss:

Pneumonia crouposa wurde 16mal als Todesursache bezeichnet, in 6 dieser Fälle bestanden Empyeme, ausserdem 3mal katarrhalische Veränderungen (einmal eine Cyste in der rechten Keilbeinhöhle). In den drei obducirten Fällen von Typhus abdominalis wurden Empyeme nicht gefunden; es bestand jedoch in einem Falle Ansammlung seröser Flüssigkeit in Nebenhöhlen, in einem zweiten starke Schleimhautröthung in sämmtlichen Nebenhöhlen, ausser den Stirnhöhlen. Die Todesfälle an Masern betrafen so jugendliche Individuen, dass diese Fälle hier nicht in Betracht kommen. Auch unter den 5 obducirten Scarlatinafällen befinden sich 2 dreijährige Kinder; Nebenhöhlenempyeme fanden sich nur in einem Falle. Unter den obducirten 7 Diphtheriefällen, unter denen sich 2 Kinder mit noch nicht entwickelten Nebenhöhlen befinden, fanden wir in einem Falle Empyeme, in einem anderen Falle wieder Ansammlung seröser Flüssigkeit. Unter den 4 Fällen von Sepsis wurde nur 1mal Empyem (neben einem Bluterguss), ausserdem je einmal Ansammlung einer grünen, fötiden Flüssigkeit unsicherer Provenienz und serösen Ergusses gefunden. In dem einen als Meningitis cerebrospinalis epidemica bezeichneten Falle fand sich Eiterung in allen Siebbeinzellen. Unter 11 Fällen von Tuberculosis miliaris, unter denen 4 Kinder mit noch unentwickelten Nebenhöhlen sich befanden, bestand nur einmal ein Nebenhöhlenempyem (verbunden mit Cystenbildung in der befallenen rechten Keilbeinhöhle) — in einem anderen Falle Ansammlung seröser Flüssigkeit.

Viel augenfälliger stellt sich die Frequenz entzündlicher Nebenhöhlenerkrankungen bei Tuberculose dar, schon deswegen, weil die absoluten Zahlen der untersuchten Fälle wesentlich höher, als in der eben gegebenen Uebersicht des Verhaltens der Nebenhöhlen bei acuten Infectionskrankheiten ist. Auch den Autoren, welche bisher gleiche Untersuchungen angestellt haben, war die Häufigkeit der Nebenhöhleneiterungen bei Tuberculose schon aufgefallen. Killian meint bei Besprechung dieser älteren Befunde, dass bei dem Fehlen des Nachweises der specifischen Erreger im Secret der Zusammenhang dieser Nebenhöhlenerkrankungen mit der Grundkrankheit durchaus unklar sei. In der That handelt es sich offenbar bei diesen Eiterungen niemals um specifisch tuberculöse Processe, sondern um Eiterungen, die durch die gewöhnlichen Eitererreger bedingt sind. Gelegenheit zu Infectionen mit pyogen wirkenden Erregern ist ja bei der Tuberculose ausserordentlich reichlich gegeben. Tuberculose der Nebenhöhlenschleimhaut, durch Nachweis der charakteristischen Gewebsveränderungen und der Bacillen im Gewebe verificirt, gehört zu den extremsten Seltenheiten. Vorwiegend scheint sich, wenn es zu tuberculöser Infection einer Nebenhöhle kommt, der Process in der Kieferhöhle zu localisiren. Auch in dem einen bei uns klinisch beobachteten Falle handelte es sich um eine Tuberculose der Kieferhöhlenschleimhaut bei einem Kinde, welche durch Fortleitung eines Scheimhautlupus der Nase entstanden war. Selbst

bei ausgedehnter lupöser Erkrankung der Nasenschleimhaut ist sonst ein Uebergreifen auf die Schleimhaut der Nebenhöhlen ausserordentlich selten.

Aus unseren Obductionsprotocollen kommen 106 Sectionen bei Individuen mit Lungentuberculose in Betracht. Die wirkliche Zahl ist etwas grösser, weil zu diesen hier berücksichtigten Fällen noch einige Sectionen bei Kindern mit unentwickelten Nebenhöhlen hinzukommen. Bei diesen 106 Phthisikern fanden sich 31 mal, d. h. in 29,2 pCt., Nebenhöhlenempyeme. Es wurde demnach fast bei jeder dritten Phthisikerleiche Nebenhöhleneiterung beobachtet. E. Fränkel, der unter 48 Tuberculösen 9 mal Kieferhöhlenerkrankungen sah, hob bereits hervor, dass sich eine Neigung der Phthisiker zu Nebenhöhlenerkrankungen nicht verkennen lasse, dass die Tuberculosis pulmonum aber nicht zu einer bestimmten Art der Erkrankung zu disponiren scheine. Dieser Angabe entsprechen auch unsere Befunde. Bei 21 Tuberculösen fanden sich ausserdem nicht-eiterige Erkrankungen der Nebenhöhlen und zwar theils einfache catarrhalische Processe mit schleimigen Secret, theils Anwesenheit seröser Flüssigkeit oder freien Bluts. Rechnet man diese Befunde noch zu den oben aufgeführten Eiterungen in Nebenhöhlen hinzu, so ergeben sich im Ganzen auf 106 Fälle 52, bei denen Veränderungen in Nebenhöhlen überhaupt nachgewiesen wurden, d. h. fast bei jedem zweiten zur Obduction gelangten Phthisiker fand sich abnormer Inhalt in Nebenhöhlen. Schon dieses Prozentverhältniss schliesst die Möglichkeit eines rein zufälligen Verhältnisses dieser Art aus. Inwieweit das gleiche Verhältniss nun auch beim Lebenden anzutreffen ist, lässt sich vorläufig schwer entscheiden. Unsere Untersuchungen darüber umfassen noch kein hinlänglich grosses Material, um zum Vergleich herangezogen werden zu können. So viel aber steht nach unseren Untersuchungen Tuberculöser schon jetzt fest, dass auch intra vitam die bei den Obductionen festgestellte Häufigkeit von Veränderungen in Nebenhöhlen zwar nicht in gleichem Umfange, aber doch unverkennbar sich ergiebt. Wenn immerhin zwischen den klinischen Befunden und den Feststellungen durch die Autopsie eine relativ breite Differenz hinsichtlich der Frequenz der Nebenhöhleneiterungen sich herausstellt, so mag das zum Theil auch an der Unvollkommenheit unserer diagnostischen Methoden liegen. Wenigstens wären wir eher an diese Möglichkeit, dass sich solche Nebenhöhleneiterungen vorläufig noch der Erkennung entziehen, zu glauben geneigt, als an die Erklärung der autoptisch ermittelten Befunde durch „terminale“ Veränderungen. Denn auch hier spricht wieder der Nachweis entsprechender Gewebsveränderungen in Fällen, in denen klinisch vorher eine Eiterung nicht erkennbar gewesen war, zu Gunsten unserer Auffassung.

Nur nebenher sei erwähnt, dass in vier zur Obduction gelangten Fällen von Syphilis regelmässig Nebenhöhleneiterungen nachgewiesen wurden. Nun war freilich in keinem dieser Fälle die Lues die directe Ursache des Todes; in einem der Fälle bestand daneben noch Tuberculose, in einem anderen Carcinoma faciei, in einem dritten Nephritis parenchymatosa, — also Processe, die an sich auch Nebenhöhlenerkrankungen zur Folge haben

können. Im Allgemeinen darf man bei Lues Nebenhöhlenerkrankungen nur dann erwarten, wenn durch gummöse Processe die Nebenhöhlen direct angegriffen und in abnorme Communication — sei es mit der Mundhöhle, oder der Nase, bezw. dem Nasenrachenraum — gebracht worden sind. Einen interessanten Fall unserer Beobachtung, der zur letzteren Kategorie gehört, möchte ich seiner Seltenheit wegen hier einschalten. Bei einem Kranken mit sehr ausgedehnter Sequestrirung in der Nase — u. A. totaler Ausstossung des knöchernen Septums — bestand in den hintersten Abschnitten der Nase, in den Nasenrachenraum hineinreichend, ein vom Dach ausgehender Tumor, welcher, nachdem die Nase unter specifischer Allgemeinbehandlung sich zu reinigen begonnen hatte, das gleiche Aussehen, wie die umgebende Schleimhaut darbot. Bei der Excision des Tumors zeigte sich, dass es sich um einen Prolaps der stark verdickten Schleimhaut der Keilbeinhöhle der betreffenden Seite handelte. Die einen Tumor vortäuschende Schleimhaut war durch einen fast totalen Defect der vorderen und unteren Wand in Nase und Nasenrachenraum vorgefallen. Die in diesem Falle vorhandene Eiterung heilte auf Combination der Allgemeinbehandlung mit entsprechender antiseptischer Localtherapie.

Erwähnenswerth ist auch die Häufigkeit des Vorkommens von Empyemen bei Individuen, die an Carcinomen beliebiger Localisation zu Grunde gegangen waren. Wir fanden bei 50 Krebskranken 8mal d. h. in 16 pCt. eitrige Nebenhöhlenerkrankungen. Auch hier handelt es sich natürlich nicht um eine specielle Disposition Carcinom-Kranker für das Auftreten von Nebenhöhlenentzündungen. Die sich hier wieder ergebende Frequenz der Empyeme bestätigt vielmehr nur die Thatsache, dass kachektische Individuen ganz allgemein der Gefahr von Infectionen ihrer Nasennebenhöhlen besonders leicht ausgesetzt sind. Bei Marasmus senilis fanden sich unter 20 Fällen 5 mal Empyeme in einer oder mehreren Nebenhöhlen. Auch dieses Verhalten spricht für die Berechtigung der oben vertretenen Auffassung von der Genese solcher Empyeme.

Auffallend häufig bestehen Veränderungen in Nebenhöhlen bei Lebercirrhose: Unter den 10 von uns obducirten Fällen fanden sich nur in 2 Fällen alle Nebenhöhlen frei von pathologischem Inhalt. 4 mal fanden sich Empyeme. Es ist schwer, für diese Erscheinung eine Erklärung zu geben, wenn man nicht auf den allgemein gehaltenen Erklärungsversuch, der für Empyeme bei Ernährungsstörungen aller Art gelten kann, recurriren will. Hier lag es auch nahe, an die Möglichkeit der Entstehung der Empyeme aus vereiterten Hämatomen zu denken, weil bei der diesen Fällen eigenthümlichen Disposition zu Epistaxis die Bedingungen für eine Füllung der Nebenhöhlen mit Blut oft gegeben sind. Unsere Untersuchungen ergaben indessen keine Anhaltspunkte für diese Auffassung. Stauungsvorgänge ätiologisch anzusprechen, ist ebenfalls nicht angängig. Denn bei den in dieser Hinsicht der Cirrhose nächststehenden Processen — Erkrankungen des Herzens und der Nieren — werden gerade Empyeme in Nebenhöhlen — trotz zahlreicher Obductionen solcher Fälle — sehr selten gefunden.

Von einer Gruppirung der übrigen Obductionsbefunde wird besser abgesehen, weil die absolute Zahl der untersuchten Fälle zu gering ist. Nur kurz sei angeführt, dass Empyeme unter 4 Fällen von eitriger Meningitis 2 mal, unter 6 Fällen von eitriger Peritonitis ebenfalls 2 mal, dagegen unter 9 Fällen von Apoplexia sanguinea cerebri niemals sich fanden. In diesem letzteren Falle handelte es sich nicht etwa um rasch ohne voraufgegangenes Krankenlager letal ausgegangene, sondern zumeist um längere Zeit nach der Apoplexie noch beobachtete Fälle. Für die etwa auf solche Thatsache sich aufbauende Vorstellung, dass hier Empyeme fehlen, weil die Zeit zur Ausbildung solcher „terminaler“ Veränderungen fehlte, bieten diese negativen Befunde also keine Stütze.

Ganz negativ waren die Ergebnisse anatomischer Untersuchung für die Beurtheilung der Abhängigkeit der Erkrankungen der Nebenhöhlen von primär entzündlichen Processen in der Nasenschleimhaut. Veränderungen in der Haupthöhle wurden auch in Fällen, bei denen an eine acute Entstehung des Empyems zu denken war, regelmässig vermisst. Indessen wird man den Einwand, dass diese ja schon abgelaufen sein könnten, während der Process in der Nebenhöhle fortbesteht, — ein Verhältniss, welches bei solchen Nebenhöhleneiterungen, die sicher auf Fortleitung von der Nase her zu beziehen sind, intra vitam sicher oft genug angetroffen wird — nicht ohne Weiteres abweisen können.

Dagegen geben hinsichtlich einer der Noxen, welche auch nach unserer Meinung terminal wirksam werden könnten, die Untersuchungen Aufschluss. Schon Harke hatte in Nebenhöhlen Mageninhalt, der durch Erbrechen in die Höhlen gelangt sein sollte, in Nebenhöhlen gefunden. Hajek hat dieses Eindringen erbrochener Massen in zwei Fällen als Ursache von Nebenhöhlenentzündung klinisch angesprochen. Wir haben im Ganzen in 12 Fällen Erbrochenes in Nebenhöhlen gefunden. In unseren Beobachtungen waren aber gerade in den Fällen, in denen Nebenhöhlen Mageninhalt enthielten, — ebenso wie in den Fällen Harke's — diese intact. Man könnte hier einwenden, dass der Mageninhalt erst an der Leiche in die Höhlen gelangt sei. Hansemann[1]) hat postmortale Veränderungen der Nasenrachenschleimhaut als Effect der Einwirkung dorthin gelangten Mageninhalts beobachtet. Ohne die Berechtigung dieser Befunde, die wir übrigens in unseren zahlreichen Sectionen nie bestätigen konnten, kritisiren zu wollen, können wir doch ihre Anwendbarkeit auf die Befunde in Nebenhöhlen bestreiten. Mageninhalt kann nach unseren Erfahrungen — von ganz aussergewöhnlich günstigen Bedingungen dafür vielleicht abgesehen — an der Leiche in eine Nebenhöhle nicht in grösserer Menge eindringen. Beim Erbrechen liegen die Verhältnisse anders. Wir haben deswegen die Befunde, in denen sich die Anwesenheit von Mageninhalt in Nebenhöhlen ergab, uns so erklärt, dass bei Kranken, welche vielleicht zu einer Zeit oft erbrechen mussten, zu der das Sensorium schon so getrübt war, dass

---

1) Heymann'sches Handbuch.

eine regelmässige Entleerung der in die Nase gelangten erbrochenen Massen nicht mehr vollständig gelang, diese Massen von der Nase her auch Nebenhöhlen erreichten. Es ist ein neuer Beweis für die grosse Toleranz der Nebenhöhlenschleimhaut[2]), dass die Einwirkung dieser Massen so gut von der Schleimhaut ertragen wurde, wenn nicht etwa dieser Contact so spät, etwa in den letzten Lebensstunden, eingetreten ist, dass die Zeit zur Ausbildung entzündlicher Veränderungen nicht mehr hinreichte. Ausserdem kommt auch hier die relativ geringe Infectiosität des Mageninhalts in Betracht.

Im Verlaufe unserer Untersuchungen gelangen einige Fälle, welche das Bild der genuinen Ozäna dargeboten hatten, zur anatomischen Untersuchung. Die Feststellung der Ozäna an der Leiche begegnet gewissen Schwierigkeiten, weil der charakteristische Fötor nach dem Tode meist rasch verschwindet. Das für ihre Erkennung an der Leiche wichtigste Moment bleibt dann die Krustenbildung. Wo diese und der Fötor fehlte, und auch eine Untersuchung der Muschelschleimhaut, welche durch den Nachweis der charakteristischen Epithelmetaplasie einen, wenn auch nicht absolut beweiskräftigen, Beleg für die Anwesenheit einer Ozäna hätte erbringen können, nicht vorgenommen worden war, konnte nur eine Hypoplasie der Muscheln angenommen werden. In einem der hierher gehörigen vier Fälle, welcher ein linksseitiges Kieferhöhlenempyem zeigte, war das Ostium dieser Kieferhöhle auffällig weit. Das Bild der Ozäna[1]) wurde in einwandsfreier Weise, nachdem es zum Theil

2) Diese Toleranz der Nebenhöhlenschleimhaut ist, wie schon oben angedeutet wurde, nur eine beschränkte. Die Thatsache, dass die Herstellung einer Communication zwischen Mundhöhle und Antrum maxillare dieses bei weitem nicht immer mit einer Eiterung antwortet, wird zwar gewöhnlich als Argument für die geringe Disposition der Kieferhöhlenschleimhaut für Infectionen angeführt, besitzt aber nur bedingte Beweiskraft. Gelangen Fremdkörper, denen Infectionserreger anhaften, in das Antrum, dann zeigt sich sogleich, dass diese Toleranz ihre engen Grenzen gegenüber der Zufuhr wirklich infectiösen Materials hat. In einem Falle von zufälliger Eröffnung der Kieferhöhle bei Zahnextraction blieb die Schleimhaut zunächst entzündungsfrei, erkrankte aber schwer, als Patient sich wiederholt unsaubere Watte in die Höhle eingeführt hatte. Probepunctionen oder selbst operative Eröffnungen gesunder Nebenhöhlen sind, hinlänglichen Schutz gegen Infection als selbstverständlich vorausgesetzt, offenbar unschädlich. Probeausspülungen von den natürlichen Ostien dagegen können nach eigenen Erfahrungen, auch bei Verwendung sterilisirter Spülflüssigkeit, vielleicht durch Veränderungen der Entwickelungsbedingungen für die saprophytisch in den Höhlen vegetirenden Mikroorganismen, vielleicht durch Beimengung virulenter Erreger in dem zur Spülung benutzten, nie sicher sterilisirbaren Apparat, Entzündungen einleiten. Diese Vorkommnisse sind natürlich im Verhältniss zur Häufigkeit der Ausspülungen sehr selten. Immerhin gestatten sie nicht, die Unschädlichkeit der Probeausspülungen als Argument für die hohe Toleranz der Nebenhöhlenschleimhaut gegen von aussen eindringende infectiöse Noxen gelten zu lassen.

1) Hypoplasien der Muscheln ohne Ozaena, d. h. Zustände, die unter den Begriff der Atrophie bei klinischer Betrachtung fallen würden, waren im



schon intra vitam festgestellt worden war, 5 mal bei unsern Sectionen gefunden. In 3 dieser Fälle bestanden Nebenhöhleneiterungen. Der eine dieser Fälle betraf einen wegen Cholesteatom auf unserer Abtheilung behandelten Fall, welcher während der Beobachtung an einer putriden Bronchitis und Bronchopneumonie zu Grunde ging. Bei ihm bestand eine hauptsächlich rechtsseitige Ozäna, mit starker Muschelatrophie, Krustenbildung, charakteristischem Fötor. Auch die letzte, wenige Stunden ante mortem vorgenommene Untersuchung der Nase hatte keine Anhaltspunkte für die Annahme einer Nebenhöhleneiterung ergeben, auf die von Anfang an immer gefahndet worden war. Die Section ergab die Anwesenheit eines doppelseitigen Kieferhöhlenempyemes, welches auf der rechten Seite besonders stark ausgebildet war. Der zweite Fall betraf eine 33jährige Phthisika, bei der sämmtliche Nebenhöhlen, wie oben bereits erwähnt, von der Eiterung betroffen waren. Der dritte Fall ist bereits oben erwähnt. Die Beschaffenheit der Nebenhöhlenschleimhaut bot auch in diesen beiden Fällen — makroskopisch wie mikroskopisch — keine Besonderheiten, vielmehr ganz das gleiche Bild, wie bei anderen Nebenhöhleneiterungen, dar.

Für die Lösung der Frage, inwieweit die sogenannte genuine Ozäna einen idiopathischen Krankheitsprozess oder nur einen von Heerdeiterungen an variablen Stellen abhängigen eigenartigen Symptomencomplex darstellt, bieten anatomische Befunde eine geringere Ausbeute, als man vielfach erwartet. Gut beobachtete klinische Fälle, in denen die Abhängigkeit des Ozäna-Bildes von einer Eiterung in einer Nebenhöhle durch den unmittelbaren Effect der gegen diese gerichteten Therapie einwandsfrei sichergestellt ist, beweisen hier mehr, als anatomische Befunde, welche nur das Nebeneinander der beiden Processe ergeben, ohne für ihr Abhängigkeitsverhältniss irgend etwas zu beweisen. Da in allen unseren Fällen die als Todesursache Krankheiten wirksam waren, welche an sich auch Nebenhöhleneiterungen herbeizuführen pflegen — Phthis. pulm., Bronchopneumonie, Carcinom — büssen diese unsere Beobachtungen noch mehr an Beweiskraft für die besonders von **Grünwald** verfochtene Abhängigkeit der Ozäna von Nebenhöhleneiterungen ein. Man wird hinsichtlich dieses Zusammenhanges noch skeptischer, wenn man die histologische Natur der Veränderungen in der Nase einerseits, in den Nebenhöhlen andererseits berücksichtigt. Die Untersuchung der Nebenhöhlenschleimhaut ergab, wie bereits angedeutet, nur den Befund, welchen man bei Entzündungen zu erheben pflegt: an verschiedenen Stellen starke subepitheliale, ziemlich tief reichende Rundzelleninfiltration mit reichlichen, subepithelialen Hämorrhagien. Es ist schwer, sich vorzustellen, dass eine Nebenhöhleneiterung bei ganz identischem Verhalten der Schleimhaut und gleicher Localisation einmal zu direct entgegengesetzten Vorgängen in der Nase, zur Polypenbildung, führen, und dann wieder atrophische Zustände auslösen soll. Auch machte der Process in der Nase in unseren Fällen einen

---

Ganzen 14 mal erkennbar. In 4 dieser Fälle waren Nebenhöhlen erkrankt. 13 mal war die Veränderung nur einseitig ausgesprocheu.

viel älteren, vorgeschritteneren Eindruck, als die Veränderungen in der Mucosa der Nebenhöhlen. Gesteht man aber selbst die Möglichkeit zu, dass die secundär erkrankten, durch die Einwirkung des Nebenhöhlensecrets geschädigten Partieen in der Nase erheblichere Alterationen aufweisen könnten, als die das schädlich wirkende Secret producirenden Stellen, so muss doch die vollständige Abwesenheit selbst solcher der Atrophie nahe stehender Vorgänge in der Nebenhöhlenschleimhaut, wie sie doch sonst gerade in Form des Drüsenschwunds und der Verdichtung des Bindegewebsstratums bei chronischen Nebenhöhleneiterungen vorkommen, auffallen. Es liegt mir indessen trotzdem fern, die Möglichkeit eines Zusammenhangs von Ozäna und Nebenhöhleneiterungen, für die immerhin unsere eigenen klinischen Beobachtungen mehrfach zu sprechen schienen, auf Grund der anatomischen Befunde leugnen zu wollen. Nur die Beweiskraft, die andere Autoren von anatomischen Befunden für die Entscheidung dieser Frage erwarteten, vermag ich nach den geschilderten Beobachtungen nicht anzuerkennen. Auch die spärlichen, in der Litteratur niedergelegten Sectionsbefunde bei Ozäna — Grünwald hatte bis zu dem Erscheinen seines Buchs nur 16 derartige Autopsieen auffinden können — beschränken sich zumeist auf die Feststellung der Coincidenz der beiden Processe, ohne stringente Beweise dafür zu liefern, dass wirklich die Ozäna von der Nebenhöhlenaffection abhängig war.

Andererseits lehrt aber die zweite unserer Beobachtungen, welche wegen der sorgsamen klinischen Verfolgung des Falles besonders wichtig ist, wie wenig man sich mit negativen klinischen Nebenhöhlenbefunden für die Lösung solcher Fragen beruhigen darf: Der Fall bot das typische Bild der Ozäna dar; auch nach vielfachen Untersuchungen war es nicht gelungen, eine Nebenhöhleneiterung, auf deren Anwesenheit schon die vorwiegend einseitige Entwickelung der Ozäna besonders hinwies, zu entdecken. Und doch ergab die Section im Gegensatz zu der kurz vor dem Tode vorgenommenen letzten Untersuchung, das Vorhandensein einer Kieferhöhleneiterung, welche, nach der Natur der Gewebsveränderungen, sicher schon längere Zeit bestanden hatte. Offenbar sind die unserer Diagnostik gezogenen Grenzen auf diesem Gebiet enger, als man, bei dem rasch vorgeschrittenen Ausbau der Diagnostik, die uns relativ vollkommen erscheint, vielleicht annimmt.

Eine andere Thatsache wird ferner durch unsere Beobachtungen sicher belegt. Es wurden alle Nebenhöhlen genau untersucht, Keilbeinhöhlen und Siebbeinlabyrinth aber bei Ozaena niemals isolirt, entweder gar nicht oder neben anderen Höhlen erkrankt gefunden. Die Auffassung, dass gewöhnlich Eiterungen dieser Höhlen der Ozäna zu Grunde liegen, findet daher in den anatomischen Untersuchungen keine Stütze, insofern einerseits sehr zahlreiche Eiterungen dieser Höhlen ermittelt wurden, ohne dass jemals auch nur eine Andeutung des Bildes der Ozäna in der Nase zu constatiren war, und andererseits dort, wo eine Ozäna sicher bestanden hatte, Eiterungen anderer Höhlen theils für sich allein, theils neben solchen der genannten

Höhlen ermittelt wurden. Ausser allenfalls der relativen Kleinheit dieser beiden Höhlengebiete, welche übrigens, zum mindesten am Siebbeinlabyrinth nur scheinbar ist, weil die secernirende Oberfläche reichlich gross und das von ihr producirte Secret auch reichlich genug ist, gäbe es auch kein Moment, welches eine besondere Eigenthümlichkeit dieser Höhlen in dem Sinne, dass sie gerade das Bild der Ozäna auslösen könnten, begründete.

Viel weniger bestritten und besser bewiesen, als die Auffassung der Ozaena als eines nicht idiopathisch entstandenen, von Nebenhöhleneiterungen zumeist abhängigen Symptomencomplexes, ist die Angabe, dass die Bildung von Nasenpolypen[1]) durch Nebenhöhleneiterungen direct herbeigeführt wird. Nur die Vorstellung, dass nun auch überall da, wo Nasenpolypen vorhanden sind, oder selbst nur in der Mehrzahl solcher Fälle Eiterungen in den Nebenhöhlen vorliegen, ist übertrieben. Ich habe die Befunde aus unseren poliklinischen Krankengeschichten aus einem Zeitraum zusammengestellt, in dem auf das Vorhandensein von Nebenhöhleneiterungen mit der grössten Sorgfalt geachtet worden war. Die in dieser Zeit gewonnenen negativen Erfahrungen sind so weit sicher, als man überhaupt — ich erinnere wieder an die positiven anatomischen Befunde in klinisch normal gefundenen Fällen — klinisch das Vorhandensein einer Nebenhöhleneiterung ausschliessen kann. Unter 80 Fällen von Nebenhöhlenempyemen aus dieser Zeit fanden sich 10 mal gleichzeitig Nasenpolypen, also in 12,5 pCt.; unter 160 Fällen von Nasenpolypen bestanden 17 mal, d. h. in 10,6 pCt. Empyeme. Dieser Procentsatz ist allerdings ein auffällig geringer; er fiel niedriger aus, als wir ihn nach unserem Eindruck vorher geschätzt hatten. Die Möglichkeit, dass hier und da die Aufzeichnung des Befunds von Nasenpolypen neben Empyemen unterlassen wurde, ist vielleicht nicht auszuschliessen.

Die Zahlen, die sich bei den anatomischen Untersuchungen ergaben, sind freilich noch kleiner. Unter den Fällen, in denen Nebenhöhleneiterungen eruirt wurden, fanden sich nur in 7—7,2 pCt. Nasenpolypen. Dieses Verhältniss entfernt sich indessen von den klinisch festgestellten Zahlen doch nicht so sehr, dass man etwa in dieser Differenz einen Anhaltspunkt für die Auffassung der Empyeme als terminale Veränderungen, die etwa so

---

1) Auch Muschelhypertrophieen wurden naturgemäss zahlreich bei Nebenhöhlenerkrankungen beobachtet. Die anatomischen Untersuchungen ergeben zwar gerade in dieser Beziehung sicher zu niedrige Zahlen, weil nur wirklich hypertrophische Zustände, denen constante Vergrösserungen der Muscheln zu Grunde liegen, an der Leiche erkennbar sind. Muschelhypertrophien sind in unseren Protokollen 34 mal verzeichnet; in 13 dieser Fälle bestanden Empyeme, in 7 Fällen andersartige Ergüsse in Nebenhöhlen. Bei den Hypertrophieen, welchen Emyeme begleiteten, waren 7 mal die mittleren Muscheln, 2 mal daneben auch die unteren Muscheln hypertrophisch. Ausserdem bestanden noch 2 mal bei Empyemen polypoide Hypertrophieen der hinteren Enden der unteren Muschel, welche sich ausserdem — bei normalen Nebenhöhlen — 11 mal notirt finden.

kurz vor dem Tode entstanden waren, dass sie die Bildung von Nasenpolypen nicht mehr hätten auslösen können, erblicken dürfte.

E. Fränkel hat sogar bei keiner seiner nekroskopisch gefundenen Nebenhöhleneiterungen Nasenpolypen gesehen. Gegen die Annahme eines regelmässigen Zusammenhangs der Bildung von Nasenpolypen mit entzündlichen Veränderungen der Nebenhöhlenschleimhaut spricht auch die Thatsache, dass bei unseren Obductionen 8 mal autoptisch Nasenpolypen bei intacten Nebenhöhlen gefunden wurden. Erwähnt sei noch, dass auch bei Stirnhöhlenempyemen klinisch wie anatomisch Nasenpolypen — unter den 12 den oben erwähnten 80 Nebenhöhlenempyemen angehörigen klinisch beobachteten Stirnhöhlenempyemen, z. B. 3 mal — gefunden wurden. Diese Angabe hat darum ein gewisses Interesse, weil Alexander[1]) auf Grund seiner Erfahrungen und der Angabe Engelmann's die Behauptung Grünwald's, dass Keilbeinhöhlenempyeme nur selten zur Polypenentwicklung Veranlassung geben, auch auf die Stirnhöhleneiterungen ausgedehnt wissen will.

Viel seltener, als nach den Ergebnissen der bei Operationen gewonnenen Erfahrungen zu erwarten war, wurden Polypen in Nebenhöhlen gefunden. Man muss hier bei gleichartiger Genese, zwei Formen von Geschwulstbildung unterscheiden: papilläre Hypertrophien der in toto geschwellten, ödematösen Schleimhaut und solche Gebilde, deren Structur mit der der Nasenpolypen identisch ist. Beide Formen können neben einander in derselben Höhle vorkommen. Die erstere Form giebt, in Verbindung mit der Quellung und Injection der ganzen Schleimhaut, bei Operationen zur Annahme von Granulations bildung offenbar häufig Veranlassung. Gegenüber der Häufigkeit, mit der „Granulationsbildung" in Operationsbefunden geschildert wird, müsste das regelmässige Fehlen von Granulationen in den autoptisch untersuchten Fällen eigentlich überraschen. Aber schon von anderen Autoren ist darauf hingewiesen worden, wie der Sprachgebrauch, der, trotz prinzipiell differenter histologischer Structur, diese nur makroskopisch an Granulationen erinnernden, also höchstens granulationsähnlichen Gebilde mit der Bezeichnung „Granulationen" belegt, falsche Vorstellungen zu erwecken geeignet ist. Auch in den bei uns operirten Fällen war wirkliches Granulationsgewebe in den excidirten Gewebsstücken nur selten und nur dort erkennbar, wo Epitheldefecte wirklich vorhanden oder partielle Nekrosen der die erkrankten Nebenhöhlen einschliessenden Knochen erkennbar waren. Man kann die irrthümliche Vorstellung von der Häufigkeit solcher Granulationsbildung in chronisch eiternden Nebenhöhlen, welche zur Befestigung der falschen Vorstellung von der Häufigkeit der sogenannten Caries der Knochenwände geführt hat, bei der histologischen Untersuchung von Gewebsstücken, die bei Operationen excidirt wurden, leicht gewinnen. Das Epithel kann durch die starke Rundzelleninfiltration

1) Alexander, „Die Nasenpolypen in ihren Beziehungen zu den Empyemen der Nasennebenhöhlen." Arch. f. Lar. Bd. V.



streckenweise so vollständig verdeckt sein, dass auch mikroskopisch bei oberflächlicher Betrachtung weniger Schnitte ein granulationsähnliches Aussehen zu Stande kommt. Auch dadurch, dass nur Stücke aus tieferen Schichten, die kein Epithel mehr tragen, untersucht werden, während die oberflächlichen, bei der Ausschabung entfernten Stücke weggethan wurden, kann natürlich die falsche Vorstellung zu Stande kommen. Wirkliche Granulationsbildung haben wir klinisch bei Kieferhöhleneiterungen nur sehr selten, wohl aber dann in der Nachbehandlung gesehen, wenn durch Curettage bei der Operation die Schleimhaut ganz oder in ihren oberflächlichen Schichten entfernt worden war; nur bei Empyemen der Stirn- und Siebbeinzellen, bei denen Alterationen der knöchernen Wände auch relativ häufiger vorkommen, war hier und da wirklicher Ersatz des Schleimhautüberzugs durch Granulationsgewebe auf Strecken hin erkennbar. Dagegen war in unseren anatomisch aufgedeckten Empyemen trotz tiefgreifender entzündlicher Veränderungen der Schleimhaut weder Granulationsbildung noch eine Läsion der knöchernen Wände der erkrankten Höhle jemals wahrnehmbar.

Stark entwickelte polypoïde Hypertrophieen der Schleimhaut in Nebenhöhlen waren in unseren Fällen von Empyem nur 4 mal nachzuweisen. In dem einen dieser Fälle handelte es sich um einen 11jährigen Knaben mit Scarlatina, bei dem alle Nebenhöhlen, ausser der völlig intacten linken Stirnhöhle, starke Eiteransammlungen aufwiesen. In beiden Keilbeinhöhlen war der Eiter mit dunkelbraunrothen zerfallenen Blutgerinnseln vermischt. Die wie in allen anderen befallenen Nebenhöhlen stark gequollene Schleimhaut der linken Keilbeinhöhle zeigte multiple polypoide Zapfen. Der zweite Fall betraf eine Phthisika mit doppelseitigem Empyem der Keilbeinhöhle, deren gequollene Schleimhaut ebenfalls mehrfache polypoide Auswüchse aufwies. Im dritten Falle — Marasmus senilis und Lungenödem – zeigte die Schleimhaut der von Empyem betroffenen Stirnhöhle, im 4. Falle, – Meningitis purulenta — die Schleimhaut der rechten Kieferhöhle an mehreren Stellen die Entwickelung ausgeprägter polypoider Zapfen. Schleimpolypen in eitrig erkrankten Nebenhöhlen wurden dagegen nur 2mal von uns beobachtet: in dem einen Falle fand sich in einer Nische der Kieferhöhle ein über haselnussgrosser Schleimpolyp, in dem anderen Falle in der rechten Stirnhöhle ein wallnussgrosser Polyp. Nebenbei sei hier bemerkt, dass in einem bei den Empyemen nicht mitgerechneten Falle von Diphtherie in der mit gelblich grünem, wässrigem Secret angefüllten linken Keilbeinhöhle ein kleiner gestielter Polyp gefunden wurde. Makroskopisch erkennbare Schleimhautcysten wurden im ganzen 10 mal in Nebenhöhlen beobachtet. Aber auch wieder nur in 2 dieser Fälle waren die betreffenden Nebenhöhlen zugleich Sitz einer Eiterung. In dem einen dieser Fälle – Cirrhosis hepatis und Tuberculosis intestinalis, — fand sich die Cyste in der linken Stirnhöhle; in dem zweiten Falle, ebenfalls Tuberculose, war eine Kammer der rechten Keilbeinhöhle der Sitz der Cyste. Lassen wir gewisse, später noch

näher zu charakterisirende Fälle mit serösem Nebenhöhleninhalt als entzündliche Erkrankungen gelten, so treten zu diesen beiden Fällen noch 3 weitere mit multipler Cystenbildung hinzu. Die übrigen 5 Fälle, bei denen Cysten im Schleimhautüberzug der Nebenhöhlen gefunden wurden, boten weder Zeichen frischer, noch Spuren abgelaufener Entzündung der Schleimhaut dar. Die Frequenz von Schleimhautcysten in entzündlich erkrankten Nebenhöhlen in unseren Untersuchungen steht jedenfalls den Befunden Harke's, der sie in 2pCt. beobachtete, näher, als denen Zuckerkandl's, der sie in 30 pCt. constatirte.[1])

Für manche Fragen, deren Lösung wir von anatomischen Untersuchungen erwartet hatten, haben diese vollständig versagt. Insbesondere war die Hoffnung eitel, hierbei Anhaltspunkte für die Beurtheilung der Häufigkeit acut-entzündlicher Nebenhöhlenaffectionen zu gewinnen. Die Unterscheidung acuter und chronischer Entzündungen ist, wie bereits erwähnt, an der Leiche meist nicht möglich. Für diese Frage bleiben wir also auf die Ergebnisse klinischer Feststellungen angewiesen. Die Zahl acuter Nebenhöhleneiterungen, die bei uns zur Beobachtung gelangten, ist nicht gering. Vielfach gelang es, in Fällen, welche wegen verschiedener Infectionskrankheiten auf anderen Abtheilungen des Hospitals lagen, z. B. relativ häufig bei acutem Gelenkrheumatismus, acute Nebenhöhlenentzündungen, vorzugsweise der Kieferhöhle und Stirnhöhle nachzuweisen.

Alle diese acut-entzündlichen Processe in Nebenhöhlen zeichneten sich durch ihre regelmässig beobachtete Tendenz zu spontanem Rückgang aus.[2])

1) Wiederholt waren, ausser wiederholt gefundener geringerer Osteophytenbildung ausgebildete Exostosen in Nebenhöhlen nachweisbar. Sie wurde im Ganzen 7 mal bei unseren Autopsieen beobachtet und zwar je 2 mal in der Kiefer- und Keilbeinhöhle, 3 mal in der Stirnhöhle. In einem Fall fanden sich in beiden Keilbeinhöhlen symmetrisch gelegene, je $1\frac{1}{2}$ cm lange, kolbige vom Boden der Höhle ausgehende Exostosen. Die Exostosen erreichten meist Bohnengrösse und entsprangen gewöhnlich am Boden der betreffenden Höhle. Nur 1 mal fand sich eine Exostose in der Keilbeinhöhle an der vorderen Wand. Es handelte sich in unseren Fällen stets um harte, von Schleimhaut bedeckte Knochenwucherungen. In einem Falle wurde auch ein freies Osteom der Stirnhöhle gefunden.

2) Eine Ausnahme stellen natürlich diejenigen acuten Kieferhöhleneiterungen dar, welche als Ausdruck einer acuten Osteomyelitis des Oberkiefers zur Beobachtung gelangen. In diesen Fällen, von denen wir zwei zu sehen Gelegenheit hatten, kann im Anfang, abgesehen von den schweren Allgemeinerscheinungen, jedes Moment fehlen, welches berechtigte, diesen Fällen eine Sonderstellung anzuweisen. Das Bild ist das gleiche, wie bei den acuten Eiterungen der Kieferhöhle, — und nur in dieser ist der in Rede stehende Process bisher beobachtet worden. Die Eiterung ist hier schon frühzeitig vorhanden, weil die Entzündung des Schleimhautüberzugs der Erkrankung des Knochens hier unmittelbar folgen muss und sich die den osteomyelitischen Process begleitende Periostitis eben in dieser Weise documentirt. Erst die Schwere und Umfänglichkeit der Sequestrirungsvorgänge, die in auffälligem Gegensatz zur Seltenheit ausgedehnterer nekrotisiren-

Eine gewisse Neigung zu Recidiven, wie sie Avellis[1]) besonders betont, war zuweilen vorhanden und in einzelnen Fällen sogar so constant, dass gewisse Individuen, bei denen einmal die Feststellung einer acuten in Heilung ausgegangenen Nebenhöhlenentzündung erfolgt war, bei jedem starken Schnupfen in gleicher Weise erkrankten, oder anders ausgedrückt, häufige Recidive ihrer Nebenhöhleneiterung bekamen. Aber auch in diesen Fällen kam es nie zur Entwickelung chronischer Empyeme — ein Umstand, der für die Aetiologie derselben von grosser Wichtigkeit ist. Wenn man einerseits chronische Empyeme überwiegend häufig, jedenfalls ungleich häufiger, als acute Processe dieser Art, zu sehen bekommt, andererseits kaum je Uebergang der acuten Eiterungen in die chronische Form zu beobachten Gelegenheit findet, wird man sich der Vorstellung, dass viele chronische Eiterungen meist von vornherein dieses Bild darbieten, „primär chronisch" sind, nicht entziehen können.

Unsere Beobachtungen, welche zum Theil Schwerkranke, einer systematischen Behandlung nicht zugängliche Kranke betrafen, lehrten uns auch, die Heilungstendenz bei Unterlassung jeder Localtherapie zu würdigen. Wenn man es sich zur Pflicht macht, seine therapeutischen Resultate streng kritisch zu prüfen, muss man sich eingestehen, dass ohne jede Localbehandlung Heilung acuter Empyeme eintreten kann und meist eintritt. Die Localtherapie kann unseres Erachtens bei acuten Eiterungen unter Umständen sogar schaden. Ausspülungen der erkrankten Höhlen erscheinen uns hier, zumal bei der immerhin doch nicht absolut sicheren Localisation der Eiterung, bei der Möglichkeit, noch gesunde Höhlen auszuspülen und Infectionserreger entweder in sie erst zu transportiren oder die Entwickelungsbedingungen für schon eingedrungene Mikroorganismen zu verbessern, bei acut-entzündlichen Processen nicht ganz unbedenklich. Zum Glück sind freilich, offenbar gerade bei den Fällen acuter Entzündung, die Ostien nicht so frei erreichbar, dass man in die Nebenhöhlen bei dem Versuch, sie auszuspülen, auch wirklich immer hereinkäme. In dieser Beziehung laufen ja Selbsttäuschungen ausserordentlich leicht unter. Neben diaphoretischer Behandlung, — am besten im Schwitzbett —, der Anwendung von Chinin, Antipyrin und dgl. kommt eigentlich nur die Application von Cocain zur Erleichterung des Secretabflusses und Ausspülungen der Nase selbst mittels eines für Ohren und Nebenhöhlen unschädlichen Verfahrens, am besten mittels Sprays, in Frage. Operative Behandlung acut erkrankter Nebenhöhlen kann nur dort in Frage kommen, wo sichere Anzeichen einer endocraniellen — schon vorhandenen oder in der Entwickelung begriffenen — Complication einwandsfrei festgestellt sind.

---

der Processe an den Wänden der Kieferhöhle steht, gestattet die sichere Differenzirung dieser Formen. In dem einen der an unserer Abtheilung beobachteten Fälle war neben partieller Exfoliation der facialen Wand eine fast totale Exfoliation der nasalen Kieferhöhlenwand eingetreten.

1) Avellis, Arch. f. Lar. Bd. IV. H. 2.

Für die acuten Eiterungen stellt, weil andere Hilfsmittel der Diagnose, wie vor Allem die Verfolgung der Eiterstrasse in der Nase, oft gut nicht anwendbar sind oder nur unvollkommenen Aufschluss geben, die Durchleuchtung ein besonders werthvolles Hilfsmittel dar. Ihre diagnostische Bedeutung absolut sicher festzustellen, schienen anatomische Untersuchungen besonders geeignet. Durch nachträglichen Vergleich der Durchleuchtungsergebnisse mit den postmortal erhobenen Befunden bestand für uns die Möglichkeit, einen einwandsfreien Maassstab für die Beurtheilung des absoluten Werths dieser Methode zu gewinnen.

Es giebt wohl kaum eine Specialfrage auf unserem Gebiete, welche eine so umfängliche Literatur provocirt hätte, wie die nach dem Nutzen und Werth dieser Methode. Wir wissen zwar schon aus zahlreichen Untersuchungen in welchem Procentsatz normaler Fälle die Durchleuchtbarkeit der Wangen oder das Aufleuchten der Pupillen aufgehoben ist. Trotz aller dieser Feststellungen müssen wir aber doch anerkennen, dass uns das Ergebniss der Untersuchung, wo es charakteristisch ausgesprochen war, wo also bei deutlicher Helligkeit der gesunden Höhlen, über denen der kranken Seite an allen den Stellen, die überhaupt in Betracht kommen, vollständige Dunkelheit bestand, nur ausnahmsweise irre geführt hat. In dieser Beziehung hätten wir nach unseren klinischen Erfahrungen das Recht, der Durchleuchtung einen fast absoluten Werth zuzumessen, während das entgegengesetzte Ergebniss, das Hellbleiben der betreffenden Seite, uns, wie anderen Autoren, so oft bei Empyemen begegnet ist, dass diesem Verhalten, dem „negativen" Ergebniss der Durchleuchtung, keinerlei Beweiskraft für das Fehlen eines Empyems beigemessen werden kann.

Die Durchleuchtung der Kieferhöhle wird bei uns in der gewöhnlichen Weise mittelst einer in die Mundhöhle eingeführten Lampe vorgenommen. Mit der Methode von Escat[1]) sind einige Versuche auch bei uns angestellt worden, ohne indessen die Ueberlegenheit dieser Methode gegenüber der gewöhnlichen Durchleuchtung zu ergeben. Allerdings entsprach die von uns verwendete Vorrichtung wohl nicht ganz den Vorschriften Escat's, so dass weitere Controllversuche immerhin nicht überflüssig sind, um den Werth dieser Methode, welche im Princip zweckmässig zu sein scheint, einwandsfrei zu prüfen. Zur Durchleuchtung der Stirnhöhle empfiehlt sich die Verwendung eines Apparats, welcher die gleichzeitige Betrachtung beider Stirnhöhlen ermöglicht, also die Vergleichung ihres Verhaltens vereinfacht. Eine solche Doppellampe ist bereits im vorigen Jahre von Brieger in der Ausstellung des internationalen otologischen Congresses demonstrirt und neuerdings auch von Gerber beschrieben worden. Auch hier sind nur grobe Differenzen im Verhalten beider Seiten beweisend; schon die Schwierigkeit, zwei Lampen von absolut gleicher Lichtstärke zu bekommen, zwingt zur Vorsicht in der Deutung dieser Befunde.

Bei unseren Untersuchungen werden die Ergebnisse einer kurz vor dem

---

1) Rev. hebd. de lar. No. 28. Juli 1897.

Tode vorgenommenen Durchleuchtung mit den anatomischen Befunden verglichen Diese Durchleuchtung musste zum letzten Male jedenfalls kurz ante mortem vorgenommen werden, um dem Einwand, dass die anatomisch eruirten Empyeme erst sub finem vitae, also etwa nach der Durchleuchtung entstanden seien, hier noch besonders zu begegnen. Die Zahl der in dieser Weise untersuchten Fälle fiel deshalb relativ gering aus, weil die Untersuchung von Kranken in den letzten Lebensstunden nur unter bestimmten Voraussetzungen, die jede Belästigung des Kranken ausschlossen, zulässig erschien. Die Resultate sind zumeist an Fällen gewonnen, welche wiederholt durchleuchtet wurden und unerwartet kurz nach der letzten Wiederholung der Durchleuchtung gestorben waren. Wir verfügen über 11 in dieser Weise untersuchte Fälle. Die Resultate entsprachen unseren klinischen Erfahrungen nicht durchweg. In 2 Fällen blieben alle den Kieferhöhlen entsprechende Punkte, also auch die Pupillen, völlig dunkel, während die Section die Abwesenheit jeder entzündlichen Veränderung oder sonstigen Anomalie ergab. Zweimal waren die Stirnhöhlen beiderseits wenig oder gar nicht durchleuchtbar, ohne dass die Section irgend welche Abweichungen von der Norm ergab. Wiederholt waren bei Durchleuchtung der Stirnhöhlen Differenzen im Verhalten beider Seiten in mehr weniger ausgeprägter Weise erkennbar, ohne dass die Section Anhaltspunkte für das Verständniss dieses differenten Verhaltens beider Seiten ergab. Im Gegensatz zu den Angaben, welche unter den Ursachen mangelhafter Durchleuchtung unvollkommene Entwickelung der Höhlen verzeichnen, war in einem Falle auffällig geringer Entwickelung der Stirnhöhlen vollständige Helligkeit der Stirnhöhlengegend zu erkennen[1]). Je einmal war normale Helligkeit erkennbar, obwohl bei der Section ein Empyem der Kiefer- bezw. Stirnhöhle gefunden wurde. Dass nur grobe Helligkeitsdifferenzen überhaupt einen Anspruch auf Berücksichtigung bei der Diagnose haben können, bewiesen 3 Fälle, in denen gerade das als besonders charakteristisch angesehene Aufleuchten der Pupillen bei normalen Kieferhöhlen fehlte.

Die Untersuchungen in dieser Richtung werden fortgesetzt und eventuell später mitgetheilt werden. Sie sollen vor Allem auch durch Ver-

---

1) Man hat auch mit dem Fehlen einer Stirnhöhle, welches den gleichen Durchleuchtungseffect wie ein Empyem ergeben kann, zu rechnen. In unseren Protocollen sind 6 derartige Befunde verzeichnet. Dreimal fehlten beide Stirnhöhlen — bei Erwachsenen — vollständig, zweimal nur der rechte Sinus. Einmal war der rechte Sinus frontalis durch eine flache Nische angedeutet, während der linke ganz fehlte.

Auch an der Keilbeinhöhle war solche Agenesie bei Erwachsenen noch persistent. Viermal fehlten beide Höhlen. In dem fünften Falle war die linke Keilbeinhöhle durch eine stark erweiterte, mit einem besonderen Ostium versehene hintere Siebbeinzelle ersetzt. Fünfmal fand sich — um das hier einzuschalten — Fehlen des Septums, d. h. eine einheitliche, nach beiden Seiten sich ausdehnende, aber nur mit einem Ostium versehene Keilbeinhöhle.

suche an der Leiche in der Richtung ausgedehnt werden, dass ermittelt werden soll, welche Momente bei der Aufhebung der Durchleuchtbarkeit der Höhlen hauptsächlich wirksam sind. Die Erfahrung, dass nach Operationen, trotz vollständiger Entfernung des Secrets, die Helligkeit in Fällen, in denen die gute Durchleuchtbarkeit der gesunden Seite einen gewissen Rückschluss auf das unter normalen Verhältnissen zu erwartende Verhalten zulässt, doch nicht wiederkehrt, liess vermuthen, dass die Gewebsinfiltration den wesentlichsten Antheil daran hat. Andererseits sieht man aber die Durchleuchtbarkeit in Fällen aufgehoben, in denen gar keine nennenswerthe Wandverdickung erkennbar ist. Vielleicht ist also, in Uebereinstimmung mit der von Schwartz[1]) hervorgehobenen Thatsache, dass Eiter schon in geringer Dicke die Lichtstrahlen vollständig absorbirt, die Aufhebung der Durchleuchtbarkeit so zu deuten, dass doch noch die Höhlenwandungen von Eiter, vielleicht in nur dünner Schicht bedeckt sind. Jedenfalls, wie dem auch sein mag — zur Feststellung der vollständigen Heilung eines Empyems eignet sich die Durchleuchtung nur bedingt, weil das abnorme Verhalten in dieser einen Beziehung eben die sonstigen Zeichen der Eiterung überdauern kann.

Auch zur Projection der Stirnhöhlengrenzen auf die Aussenfläche des Schädels eignet sie sich nur unvollkommen. Man kann sich davon überzeugen, wenn man die Grenzen, wie sie bei der Durchleuchtung sich darstellen, mit der autoptisch festgestellten Ausdehnung der Höhlen vergleicht. Ein anschanlicheres Bild, wenigstens in einer Richtung, gewinnt man bei actinoskopischer Durchleuchtung Zur Differenzirung von Eiterungen in vorderen Siebbeinzellen bei freier Stirnhöhle hat die auch von Scheier empfohlene, bei uns schon vorher geübte Controlirung der Lage der in die eiternde Höhle eingeführten Sonde wesentliche Dienste uns geleistet. Aber vor Allem zur Erlangung einer besseren Vorstellung von der Configuration der Höhlen bietet diese Durchleuchtung, mit der elektrischen Transillumination combinirt, zuweilen werthvolle Anhaltspunkte. Die Wahl des Operationsverfahrens kann unter Umständen von ihrem Ausfall abhängig gemacht, die Schnittführung also von vornherein danach eingerichtet werden. Bei Besprechung des Kuhnt'schen Verfahrens der operativen Eröffnung der Stirnhöhle komme ich auf diesen Punkt noch einmal zurück. Hier sei nur noch anticipirend erwähnt, dass zur Beurtheilung des Operationseffectes bei dem genannten Verfahren die Durchleuchtung mit dem Röntgenapparat Aufschlüsse giebt, die durch kein anderes Verfahren gleich sicher zu gewinnen sind. Uns erscheint die Verödung der Höhle, die Aufhebung ihres Lumens, die wesentlichste Aufgabe bei der Heilung chronischer Stirnhöhleneiterungen. Die Durchleuchtung lehrte, inwieweit diese Tendenz bei der Methode Kuhnt's erreicht wird: zweimal war dabei bei sonst aufgehobener Lichtung noch eine flach über dem Ductus nasofrontalis sich erhebende Bucht, die der Stirn-

1) Bruns'sche Beiträge. Bd. 14.

höhle angehörte, erhalten und als Sitz der noch vorhandenen Eiterung zu ermitteln. Wiederholt war nach der Operation, vor der die Durchleuchtung einen gut ausgebildeten Sinus am Schirm gezeigt hatte, die vollständige Verödung der Stirnhöhle im Bilde klar zu erkennen.

Eiterungen in den Nebenhöhlen schränken die Durchleuchtbarkeit mit X-Strahlen nicht im mindesten ein. Dagegen vermögen Tumoren, wie an anderen Stellen, so auch hier die Helligkeit zu beeinflussen. Man könnte also aus der Thatsache, dass die Verdunkelung einer Seite, die schon bei der gewöhnlichen Transillumination mit elektrischen Lampen ausgesprochen war, dann auch an der gleichen Stelle im Röntgen-Bilde wiederkehrt, Anhaltspunkte für die sonst oft unmögliche Differentialdiagnose zwischen Eiterungen und in Entwickelung begriffenen Tumoren — Carcinomen — gewinnen. Diese können, wenn sie primär in der Kieferhöhle entstehen, zunächst die gleichen Symptome, wie die Empyeme der betreffenden Höhle darbieten. Der Zerfall der Neubildung kann zu einer Zeit eintreten, zu der sonstige äussere Anzeichen des Neoplasmas — Auftreibung der Wände — noch nicht vorhanden sind. Dann besteht eben als Effect des Zerfalls die ein Empyem vortäuschende Eiterung, wie wir das in einem Fall von Empyem der Kieferhöhle besonders deutlich gesehen haben, welcher zuerst von der Alveole aus operirt und lange mit Ausspülungen behandelt worden war, bis es gelang, durch Untersuchung der entleerten bröckligen Massen die Diagnose zu stellen. Auch in einem zweiten Falle von Carcinom der Kieferhöhle fiel auf, dass Veränderungen an der facialen Wand relativ spät erkennbar wurden, während die Neubildung schon durch das Ostium in die Nase hereingewachsen war.

Auffällig war in diesen Fällen, die relativ frühzeitig — zu einer Zeit, zu der man noch ihren Ausgang von der Kieferhöhlenschleimhaut erkennen konnte, — in die Beobachtung eintraten, der rhinoscopische Befund: die laterale Nasenwand war, bei Fehlen jeder Auftreibung an den facialen Höhlenwänden, deutlich medialwärts verschoben. Dabei war nach der Anbohrung die Lichtung der Höhle für Ausspülung frei und blieb es — wohl in Folge des Zerfalls — auch noch, als die Geschwulstmassen schon die Wangenschleimhaut infiltrirten. Gewöhnlich erweckt ja die Beobachtung, dass bei freier Oeffnung der Höhle in der Alveole und in der Nase die Spülflüssigkeit schlechter durchzufliessen beginnt, den ersten Verdacht auf das Vorhandensein eines Neoplasmas. Reinhard[1]) legt grossen Werth auf die Sondenuntersuchung der Kieferhöhle von der künstlichen Oeffnung aus, die ihn in seinem Falle besonders auf die Diagnose hinlenkte, weil er mit der Sondenspitze nie in einen freien Raum kam, sondern „stets auf einen weichen oder soliden Widerstand stiess.“ Natürlich kann diese Sondenuntersuchung nur bei schon fortgeschrittenen Fällen einen Werth besitzen, abgesehen davon, dass sie bei Empyemfällen mit Bildung von Schleimhautpolypen oder mit polypoider Degeneration der Schleimhaut das gleiche

1) Reinhard, Arch. f. Lar. Bd. II.

Resultat ergeben kann. Jedenfalls ist unleugbar, dass die Diagnostik solcher incipienter Neubildungen so mangelhaft ist, dass eine Vervollkommnung in der oben angedeuteten Richtung sehr willkommen sein müsste. —

Die Bedeutung der Eiterungen der Nebenhöhlen stellt sich den einzelnen Autoren ziemlich verschieden dar. Im Ganzen ist eine gewisse Ueberschätzung, zum Theil auf aprioristische Vorstellungen von den zu erwartenden Schädlichkeiten dieser Processe gegründet, unverkennbar. Die Nebenhöhleneiterungen könnten ernste Bedeutung für den Allgemeinzustand entweder dadurch gewinnen, dass der Eiter von seiner Productionsstätte aus, sei es auf natürlichen Wegen — durch Verschlucken in den Verdaunngstract, durch Aspiration in die Luftwege — sei es auf durch pathologische Prozesse eröffneten Bahnen an andere Stellen gelangt, oder in ihm vorhandene Stoffe — Toxine — resorbirt werden. Versuche, welche die Bedeutung dieses letzteren, vielfach zu hoch angeschlagenen Vorgangs, bezw. die Möglichkeit und die Gefahr solcher Resorptionsvorgänge in empyematösen Nebenhöhlen feststellen sollen, sind bereits an unserer Abtheilung in Angriff genommen. Wenn wir ebenso wie die meisten Autoren, die den Einfluss der Resorption „von Eiter“ für sehr bedenklich halten, unseren persönlichen Eindruck, der in klinischer Beobachtung zahlreicher Fälle gewonnen ist, zum Ausdruck bringen sollten, so würden wir anerkennen müssen, dass die Mehrzahl der Kranken ihr Leiden trägt, ohne dass sich eine bemerkenswerthe Beeinflussung ihres Allgemeinzustands erkennen lässt. Gerade die Symptomlosigkeit dieses Zustandes ist es hier, ebenso wie bei einem in vielen Beziehungen gleichwerthigen Zustand, der chronischen Mittelohreiterung, welche die Hauptschuld an der häufigen Vernachlässigung dieser Zustände trägt. Meine Versuche, einen etwa wirksamen Einfluss solcher Resorptionsvorgänge objectiv zu prüfen, scheiterten an der Anfechtbarkeit der von mir dabei angewandten Methodik. Wiederholt wurden an Kranken mit Empyemen von Nebenhöhlen Blutuntersuchungen vorgenommen; niemals aber wurde bei Einwirkung Ehrlich'scher Jodgummilösung die Ehrlichsche Jodreaction[1]) der Leukocyten gesehen. Freilich fielen auch einige an Kranken mit ausgedehnten Eiterungen der anderen grossen Körperhöhlen (Pleuraempyem etc.) angestellte Controllversuche auffälligerweise hinsichtlich der Jodreaction der Leucocyten durchaus negativ aus. Nur in einigen Fällen fand ich eine Vermehrung der braungefärbten extracellulären Elemente. Nun soll allerdings gerade diese extracelluläre Reaction, die nach Kaminer[2]) sehr selten vorkommt, nach Czerny überhaupt nur Artefact sein. Kaminer fand übrigens die intracelluläre Jodreaction der Leucocyten nur bei bestehender Leucocytose — die hier fehlte — und zwar bei verschiedenen Krankheiten, bei denen es sich nicht um localisirte Eiterungen handelte, sodass danach die Beweiskraft der Jodreaction für Eiterungsprocesse überhaupt anfechtbar ist.

---

1) Wiener klin. Wochenschr. 1897. No. 25.
2) Deutsche med. Wochenschr. 1899.

Es bedarf der Anwendung exacterer Methoden, um den schädigenden Einfluss der vermutheten Resorptionsvorgänge besser zu belegen und an Stelle der vagen Vorstellungen, welche gegenwärtig über diesen Punkt bestehen, einwandsfrei ermittelte Thatsachen zu setzen.

Die Möglichkeit einer Schädigung des Verdauungstracts durch verschluckten Eiter ist zuzugeben. Häufiger noch, als wirkliche Gastritiden sind mehr subjective Störungen — Anorexie, Uebelkeit —, welche durch den schlechten Geschmack und Geruch des Secrets hervorgerufen werden. Für die Beurtheilung der Gefahr der Aspiration aus dem Naseneiter fehlt jede Unterlage. Statistiken sind in dieser Hinsicht kaum zu machen, weil man einerseits für die anatomische Feststellung voraufgegangener Erkrankungen überhaupt, auf die meist unzuverlässigen Angaben der Patienten angewiesen ist, andererseits keine zum Vergleich geeigneten Statistiken über die Frequenz von Erkrankungen der Luftwege bei Gesunden bezw. auch bei Patienten mit anderen Erkrankungen der Nase zur Verfügung hat. Immerhin haben unsere anamnestischen Feststellungen eine besondere Disposition dieser Kranken zu Affectionen der Luftwege nicht ergeben. Es wird auch in der Würdigung der Bedeutung der Nebenhöhleneiterungen nicht genug die auch von Herzfeld und Herrmann[1]) festgestellte Thatsache der relativ geringen Virulenz der in eiternden Nebenhöhlen vorhandenen Bakterien berücksichtigt.

Präciser sind unsere Kenntnisse über die Häufigkeit des Vordringens der Eiterung nach der Nachbarschaft, insbesondere der Propagation auf die Schädelhöhle.

In den letzten Jahren ist eine grössere Zahl von Fällen endocranieller Complicationen bei Nebenhöhleneiterungen von Kuhnt und Dreyfuss[2]) gesammelt und veröffentlicht worden. Trotzdem scheint, an grossen Sectionsstatistiken gemessen, die relative Häufigkeit dieser Complicationen, wie auch Dreyfuss betont, nicht sehr gross zu sein. Findet sich doch in der Pitt'schen Statistik über 9000 aufeinanderfolgende Obductionen in Guy's Hospital nur ein einziger rhinogener Abcess im Frontalhirn, dessen Entstehung noch dazu nicht auf ein Nebenhöhlenempyem, sondern — in allerdings nicht ganz klarer Weise — auf einen Nasenpolypen, der das Dach des Siebbeins zur Einschmelzung brachte, bezogen wird. Die Treitel'sche[3]) Statistik über 6000 Obductionen aus dem Berliner pathologischen Institute weist nur 3 rhinogene Complicationen von Seiten des Schädelinnern — 2mal Hirnabcess, einmal eitrige Meningitis und subduralen Abscess — auf. Gowers[4]) fand bei seiner Zusammenstellung von 142 Hirnabcessen nur 6 rhinogene Fälle, — d. h. nur in 2,5 pCt. liessen sich diese Hirnabcesse auf Nasenerkrankungen zurückführen!

1) Arch. f. Lar. Bd. III. Heft 1 u. 2.

2) a) Die Krankheiten des Gehirns und seiner Adnexe im Gefolge von Naseneiterungen. Jena 1896. b) Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurgie. 1898.

3) Berl. klin. Wochenschr. No. 51. 1896.

4) Handbuch der Nervenkrankheiten. Bd. II. Bonn 1892.

Allen diesen Statistiken haftet der gemeinsame Fehler an, dass zwar die Angaben über die absolute Häufigkeit endocranieller Eiterungen so werthvoll sie an sich sind, ein zutreffendes Bild ihrer Frequenz im Verhältniss zu Nebenhöhleneiterungen doch nicht geben, weil die Nebenhöhlen, zumal in den älteren Statistiken, bei den Sectionen nicht regelmässig untersucht worden sind. Meist wurde dieser Zusammenhang nur dort angenommen, wo Veränderungen an den die Nebenhöhlen schädelwärts begrenzenden Knochen festgestellt wurden. Solche Veränderungen fehlen aber dort, wo ein solcher Zusammenhang besteht, so oft, dass solche negative Befunde nichts beweisen. Nur eine sorgfältige Durchmusterung aller zum Nebenhöhlensystem gehöriger Hohlräume wird den Erfordernissen einer brauchbaren Statistik gerecht. Unser Material ist noch zu klein, um als Grundlage einer solchen statistischen Zusammenstellung dienen zu können. Kleinen Zahlen haftet mit Recht das Bedenken an, dass zufällige Momente das Resultat zu stark beeinflussen können. Freilich entspricht das Ergebniss unserer späteren Sectionen auch etwa dem hier ermittelten Verhältniss. Auf 400 Nasensectionen fand sich nur einmal eine von einer Nebenhöhleneiterung ausgehende Eiterung im Schädelinnern. Bei der wachsenden Zahl der operativer Heilung zugeführten Fälle endocranieller Eiterungen werden auch klinische Statistiken, welche über geheilte, wie über defuncte Fälle Auskunft geben, zur Ergänzung der auf anatomische Untersuchungen gestützten Statistik erforderlich sein.

Solange Statistiken fehlen, welche allen Postulaten, insbesondere dem der regelmässigen Untersuchung aller Nebenhöhlen gerecht werden, müssen uns Zusammenstellungen an grossem Sectionsmaterial, die übrigens auch immer einen vergleichenden Werth behalten werden, für die Beurtheilung dieser wichtigen Seite der Prognose der Nebenhöhleneiterungen genügen. Von diesem Gesichtspunkt habe ich, mit gütiger Erlaubniss des Directors des pathologischen Instituts, Herrn Geheimraths Prof. Dr. Ponfick, dem ich an dieser Stelle für die Ueberlassung der Institutsprotokolle meinen ergebenen Dank auszusprechen nicht verfehle, alle Fälle endocranieller Eiterungen aus sämmtlichen Obductionsprotocollen des hiesigen Neuen Kgl. pathologischen Institutes seit seinem Bestehen (von 1892/93 — Ende 1899) sowie aus den Protocollen des pathologischen Instituts am Hospital zu Allerheiligen aus den letzten 12 Jahren gesammelt und nach ihrer Genese geordnet. Diese Statistik umfasst 10394 Obductionen. Ich fand nun hierunter 127 Fälle endocranieller Eiterungen; 90 mal reine Meningitis purulenta (2 mal Meningitis serosa), 25 mal Hirnabscess, 3 mal Extraduralabscess und zwar vergesellschaftet mit Meningitis oder Hirnabscess, 12 mal Sinusthrombose; 9 mal combinirte sich Meningitis und Hirnabscess, 10 mal Meningitis und Sinusthrombose, 2 mal Sinusthrombose und Hirnabscess. Die Hirnabcesse sassen 7 mal im Kleinhirn, 6 mal im Schläfenlappen, 3 mal im Hinterhauptslappen, einmal im Schläfen- und Hinterhauptslappen, 2 mal im Scheitellappen, 2 mal im Stirnlappen; 4 mal fehlen nähere Angaben über die Localisation des Abscesses. Unter den Hirnblutleitern war 7 mal der

Sinus transversus, 2mal der Sinus cavernosus, 2mal der Sinus longitudinalis, 1mal der Sinus petrosus inferior von eitriger Thrombophlebitis befallen. In 53 Fällen waren diese Eiterungen otogener Natur[1]). In 60 unter den 127 Fällen fehlen Angaben über den Ausgangspunkt der Eiterung. 14 Fälle endocranieller Complicationen entfallen demnach mindestens auf Eiterungen der Nase bezw. ihrer Nebenhöhlen. Aber auch hier muss man noch die Fälle, bei denen der genetische Zusammenhang sicher festgestellt ist, von denen trennen, bei welchen er nur wahrscheinlich oder möglich erscheint. Nur 6 Fälle dürfen der ersteren Kategorie zugezählt werden; d. h. nur in wenig mehr als in $^1/_2$ p. M. aller Fälle bezw. in 4,7 pCt. der endocraniellen Eiterungsfälle hatte die Nasenaffection mit Sicherheit die endocranielle Complication ausgelöst. Bezeichnend für diese mehr weniger klargestellten Fälle ist die Zeit, in der sie zur Beobachtung kamen: einer der 6 Fälle wurde nämlich 1892/93, 3 Fälle wurden 1895/96 und 2 Fälle 1896/97 obducirt. Danach entfallen also $^5/_6$ dieser Fälle auf das letzte Lustrum, in dem man ja auch erst angefangen hat, bei der Section solcher Fälle auf die Verhältnisse in den Nebenhöhlen der Nase besonders zu achten. Unter den erwähnten 6 Fällen handelt es sich 4mal um männliche, 2mal um weibliche Individuen. Die ersteren wiesen ein Alter von 13, 17, 23 und 43 Jahren, die letzteren von 37 bezw. 52 Jahren auf. In 4 Fällen handelte es sich um reine Meningitis purulenta, 1mal um Hirnabscess mit Meningitis, 1mal um Stirnlappenabscess. In einem der 6 Fälle bestand nur Stirnhöhleneiterung, in einem anderen nur Keilbeinhöhlenempyem, 2mal Keilbein- und Kieferhöhlenempyem zugleich; 1mal waren Stirnhöhlen, Siebbeinzellen- und Keilbeinhöhlen, 1mal Stirnhöhlen, Siebbeinzellen und Kieferhöhlen gleichzeitig Sitz der Eiterung.

Ueber den Modus der Propagation geben die nachstehend mitgetheilten Krankengeschichten und Obductionsprotokolle Aufschluss. Erstere sind nicht bei allen Fällen mitgetheilt; nur ein Theil der Fälle war Gegenstand klinischer Beobachtung.

1. Georg H., Tischlergeselle, 17 Jahre. Vorgeschichte: Vor $1^1/_2$ Jahren war Pat. nasenkrank und wurde in einer hiesigen Poliklinik mit Pinselungen be-

---

1) Die hier ermittelten Zahlen möchte ich, wenn ihre Aufführung auch nicht zum eigentlichen Thema der Arbeit gehört, zur Ergänzung der schon vorhandenen Statistiken otogener Complicationen einschalten. Die einzelnen Formen endocranieller Eiterung waren in folgender Weise vertreten: 20 mal bestand Meningitis purulenta, 10 mal Hirnabscess, 7 mal Meningitis purulenta combinirt mit Sinusthrombose, 4 mal Hirnabscess mit Meningitis, 2 mal Hirnabscess mit Sinusthrombose, 1 mal Meningitis serosa. Im Ganzen fanden sich also 16 otogene Hirnabscesse und 31 Fälle otogener Meningitis. Der otitische Hirnabscess war 7 mal im Kleinhirn, 6 mal im Schläfenlappen, 1 mal im Scheitellappen gelegen; 2 mal fehlen nähere Angaben über den Sitz des Abscesses. Die Sinusthrombose betraf 6 mal den Sinus transversuts, je 1 mal beide Sinus cavernosi, den Sinus petrosus inferior und den Sinus longitudinalis.

handelt. Pat. ist seit 14 Tagen fieberhaft und mit Kopfschmerzen erkrankt (Influenza?) Seit 8 Tagen schwoll die Stirn über dem rechten Auge und schliesslich auch dessen oberes Lid stark an und bereitete heftige Kopfschmerzen. Seit dieser Zeit soll auch mitunter aus der Nase Eiter entleert worden sein.

Befund: Pat. kommt (am 23. März 1896) hoch fiebernd und mit heftigen Schmerzen auf die chirurgische Abtheilung des Allerheiligen Hospitals.[1]) Ueber dem rechten Auge auf der Stirn ein über apfelgrosser fluctuirender Tumor, der in das bis zur äussersten Spannung der glänzenden und gerötheten Haut geschwellte obere Lid übergeht. Oeffnen des Auges activ und passiv unmöglich.

Unter Schleich'scher Cocaïninfiltration Incision an der Stirn. Entleerung einer Menge stinkenden Eiters nach Durchtrennung des Periostes. Die Eiterhöhle geht bis in die Mitte der Stirn. Der Knochen über dem Sinus frontalis rauh. Gegenöffnung am oberen Lid angelegt. Ausspülung des Eiters mit steriler Kochsalzlösung. Drainage.

23. März Abends. Fieber fällt ab. Keine Schmerzen. — 24. März. Patient fieberfrei. — 27. März. Pat. wird verbunden. Erweiterung der Stirnwunde zu einem bogigen Lappenschnitt. Auskratzung des cariösen Knochenherdes bis zur Eröffnung des rechten Sinus frontalis, aus dem sich Eiter entleert. Die Hinterwand des Sinus frontalis ist von Schleimhaut entblösst. Tamponade mit Jodoformgaze. — 26. März. Pat. fieberfrei und schmerzfrei. Keine Kopfschmerzen. — 30. März. Verbandwechsel. Wenig Eiter in der Stirnhöhle, der ausgetupft wird. Tamponade mit Jodoformgaze. Trockener Verband. Allgemeinbefinden gut. Keine Kopfschmerzen. — 31. März. Pat. hat Abends 38,1°. Keine subjectiven Beschwerden. — 1. April. Abnahme des Verbandes. Wundhöhle reactionslos. Die weisse, von Schleimhaut entblösste Hinterwand des Sin. front. in der Wundhöhle sichtbar. Sehr geringe Secretion. Verband wird von jetzt ab jeden 2.—3. Tag gewechselt. — 5. April. Pat. klagt über Kopfschmerzen. — 6. April. Pat. hat mehrmaliges Erbrechen. Heftige Kopfschmerzen. Appetitlosigkeit. Temperatur am Abend 38,9. Puls 80, mittelvoll. — 7. April. Erbrechen und Kopfschmerzen halten an. Pat. ist in seinem Wesen verändert: sehr deprimirt, etwas mürrisch und wortkarg. Die Reflexe, besonders Patellar- und Bauchreflexe, sind gesteigert. Wunde reactionslos. Eisblase auf den Kopf. Puls von normaler Qualität und Frequenz. 8. April. Erbrechen sistirt. Pat. kann Nahrung zu sich nehmen und bei sich behalten. Starke Kopfschmerzen. — 10. April. Derselbe Zustand. Temperatur fast normal. Puls normal (75). — 12. April. Temperatur und Puls normal. Pat. klagt über beständige Kopfschmerzen und macht einen etwas apathischen und sehr morosen Eindruck, antwortet auf die gestellten Fragen einsilbig und fast widerwillig. Reflexe gesteigert. Keinerlei sonstige Reizungserscheinnngen. Keine Lähmungserscheinungen. — 15. April. Status idem. — 16. April. Pat. sehr apathisch. Wunde reactionslos. Doch Pat. klagt beim Verbandwechsel sehr über Schmerzen, ruft beständig auch nach dem Verbandwechsel in kleinen Zwischenpausen „Herr Doctor — Herr Doctor", reagirt auf gestellte Fragen gar nicht. Puls mittelvoll 80, etwas arhythmisch. Temperatur normal. Nachmittag Temp. 37,9. Pat. liegt mit leichter Opisthotonusstellung im Bett.

1) Den Primärärzten der inneren und chirurgischen Abtheilung, Herrn Prof. Dr. Buchwald und Sanitätsrath Dr. Riegner spreche ich für Ueberlassung der Krankengeschichten der beiden ersten Fälle, die wir klinisch nicht beobachtet haben, meinen verbindlichen Dank aus.



Nackenstarre. Apathie. Puls wie Vormittags. Arme und Beine beiderseits paretisch. Reflexe vollständig erloschen. Das linke Auge (das rechte wird wegen des Verbandes nicht untersucht) zeigt eine verwaschene Pupille mit undeutlich markirten Rändern. Kein Erbrechen. Keine sonstigen Ausfalls- oder Reizerscheinungen im Gebiete der Kopfnerven. Athmung oberflächlich, regelmässig, von normalem Typus. Calomel 0,2 mehrmals täglich. — 17. April. Status wie gestern. Pat. lässt unter sich. Sopor. Pat. kann schlucken und nimmt Nahrung zu sich. Temperatur früh gesteigert, Abends normal. — 18. April. Soporöser Zustand dauert fort. Kein Fieber. Puls 180 in der Minute, doch deutlich fühlbar und relativ voll. Athmungstypus normal. Beine und Arme paretisch. Keine Reflexe. — 19. April. Status wie gestern. Nachm. 3 Uhr: Cheyne-Stokes'sches Athmen. Trachealrasseln. Puls 180. Früh Verbandwechsel. Die Hinterwand des Sinus frontalis erscheint gelockert und wird mittels einer Kornzange unter minimaler Blutung entfernt. Fluctuation an der nun vorliegenden Dura nicht zu fühlen, auch keine Pulsation. Tamponade mit Jodoformgaze. Trockener Verband. Abends um $^3/_4$10 Uhr unter zunehmender Schwäche Exitus letalis.

Sectionsprotocoll: Ueber der rechten Augenbraue findet sich eine bogenförmige, 6 cm lange Schnittwunde. Am untern Winkel derselben befindet sich ein pfennigstückgrosses, den Knochen perforirendes Loch, das in eine mit ziemlich glatten Wänden versehene Höhle führt. Oberhalb des rechten Augenlides liegt eine kleine $^1/_2$ cm lange Schnittwunde, durch die hindurch man etwa 1 cm in die Tiefe dringen kann; doch lässt sich bei der Sondirung eine Communication mit der vorher erwähnten Höhle nicht auffinden. In der linken Nasenhöhle eine geringe Menge blutig gefärbter schleimiger Flüssigkeit. Die Kopfschwarte zeigt in der Umgebung der Operationsstelle eine dunkelrothe Verfärbung. Die Knochensubstanz selbst ist darunter auffallend porös. Im Bereich der rechten Stirnhöhle besteht ein breiter Defect der hinteren Wand. Die Dura mater erscheint ziemlich derb, die Gefässe derselben sind deutlich injicirt. Die Pia mater erscheint nach dem Abziehen der Dura überall gleichmässig glatt spiegelnd; ihre Gefässe sind stark injicirt. Der rechte Stirnlappen zeigt eine schwarz-grünlich verfärbte Partie, halb handtellergross an der Oberfläche. Beim Einschneiden dieser sich etwas vorwölbenden Stelle entleert sich reichlicher grüner stinkender Eiter.

Dilatatio ventriculi sin. Cyanosis hepatis. Degen. adipos. lev. hepatis. Abscessus lob. front. dextr. cerebri (magnitudine ovi). Pachymeningitis circumscripta fossae frontalis dextr. Caries necrotica parietis poster. sin. front. dextr. Empyema sinus frontalis sinistr. Vulnus region. front. dextr. ex operatione. Pharyngitis et Laryngitis chron. Bronchit. cat. Cyanosis renum.

Der Zusammenhang ist in diesem prägnantesten unserer Fälle insofern klar, als die durch die Sequestrirung der Hinterwand vermittelte Communication der Stirnhöhle mit dem Cavum cranii die Entstehung der eitrigen Encephalitis vermittelt hat. Es kann hier ein extraduraler Abscess bestanden haben; nur muss sich dann, da bei der Section nur eine einheitliche Abscesshöhle, welche cerebralwärts von der Dura begrenzt wurde, sich ergab, sein Inhalt in die Stirnhöhle und von da nach Eröffnung des äusseren Abscesses nach aussen entleert haben. Das Fehlen makroskopisch

erkennbarer Veränderungen an Pia und Dura über dem Bezirk des Hirnabscesses ist auch in anderen analogen Beobachtungen erwähnt.

In dem zweiten Falle bestand ebenfalls ein noch ausgedehnterer Abscess neben einer eitrigen Meningitis:

2. Max Gr., 43 Jahre, Tapezierer. Anamnese: Juni 1896 hat Pat. ein Conamen suicidii ausgeführt, indem er sich in die rechte Schläfe schoss. Er wurde damals bewusstlos ins Allerheiligen Hospital (chirurgische Abtheilung) aufgenommen. Nach 3 Tagen wurde das Sensorium wieder frei. Eine Zeit lang bestand damals rechtsseitige Ptosis und Mydriasis. Die Kugel wurde nicht gefunden. Die Arter. temporalis dextra war unterbunden worden. Bei der Entlassung von der chirurgischen Abtheilung bestanden keine Kopfschmerzen; das psychische Verhalten des Patienten schien normal. Seit jener Zeit soll Pat. indessen geistig nicht mehr so fähig gewesen sein wie früher. Er war gleichgiltiger, theilnahmsloser, sein Ernährungszustand ging erheblich zurück. Vor etwa 8 Tagen bekam er mehrere heftige Schläge mit der Faust auf den Kopf; seitdem war er psychisch noch merklicher alterirt als früher: meist vollkommen gleichgiltig gegen die Aussenwelt, dann wieder lustig und aufgeregt; er sprach sehr viel, namentlich auch Nachts, behauptete dabei vorzüglich geschlafen zu haben. Am Tage vor der Aufnahme auf die interne Abtheilung des Allerheiligen Hospitals die am 21. März 1897 erfolgte, hat er nicht zu Hause, sondern in der Werkstatt eines Bekannnten geschlafen. Dort wurde er am nächsten Tage in dem Zustande aufgefunden, in dem er ins Hospital eingeliefert worden ist. — Status praesens: Schwächlich gebaut. Normale Gesichtsfarbe. Brust von erbrochenen Massen, Beine von Koth bedeckt. Narbe an der rechten Schläfe. Linksseitige unvollständige Ptosis. Rechte Pupille weiter als die linke. Pupillenreaction nicht zu prüfen, da Pat. die Augen fast beständig geschlossen hält und beim Berühren fest zukneift. Linker Facialis im oberen, mittleren und unteren Ast paretisch. Zunge wird gerade hervorgestreckt. Augenhintergrund ohne Besonderheiten. Tiefes Coma; Pat. reagirt in der ersten Stunde seines Hospitalaufenthaltes garnicht, später auf starke Reize. Die Hände, Beine und die Gesichtsmusculatur sind in ständiger zitternder Bewegung; geringer Spasmus der gesammten Musculatur. Patellarreflexe normal. Hautreflexe fehlen. Sensibilität stark herabgesetzt. Herz und Lungen ohne Besonderheiten. Temperatur 38,0. Puls beschleunigt (120), kräftig, regelmässig. Urin: reichlich Albumen; keine Cylinder; enthält reichlich Zucker und Aceton. Reaction neutral, spec. Gew. 1018.

22. März. Pat. hat während der Nacht aus dem rechten Ohr geblutet (eine Perforationsstelle im Trommelfell sichtbar). Urin sehr stark eiweisshaltig ($^1/_2$ pro Mille), war frei von Zucker. Sensorium freier. Pat. anwortet zeitweise ziemlich verständlich auf Fragen, regelmässig in lustigem, aufgeregtem Tone (nach Art gewisser Paralytiker). Facialisparese geringer. Keine Krämpfe. Temperatur Morgens 37,0, Abends 39,5. Abends: Pat. lässt Urin unter sich. Beständiger Tremor. Geringe Nackenstarre, Pat. äussert Schmerz bei Druck auf den Nacken. Puls sehr frequent (150). Im Laufe des Tages ist wiederholt Blut aus dem rechten Ohr gesickert. — 23. März. Pat. ist wieder stärker benommen. Temperatur früh 38,5°, Abends 39,4°. Deutliche, wenn auch geringe Nackenstarre. Zuweilen unwillkürliche Bewegungen des rechten Armes. Herz und Lungen frei. Aus dem Ohre hat sich heute kein Blut mehr entleert. — 24. März. Pat. ist vollständig benommen. Temperatur früh 38,0°. Puls 180, klein, regelmässig. Nackenstarre erheblicher.



Deutliche linksseitige Facialisparese. Rechte Pupille dauernd weiter als die linke. Morgens: Gesichtskrämpfe, geringe Krämpfe in der übrigen Musculatur. Subsultus tendinum. Beginnendes Lungenödem. Beide Bulbi, der linke in stärkerem Grade, nach rechts gerichtet. Normaler Augenhintergrund. Cheyne-Stokes'sches Athmen. $12^1/_4$ Uhr Vormittags Exitus letalis.

Obduction (Prof. Kaufmann): Dura mässig gespannt; stellenweise scheinen Windungen durch. Beim Abziehen der rechten Hemisphäre zeigt sich in der vorderen Hälfte in der Pia-Arachnoïdea eine gelbgrüne Masse, in deren Bereich Windungen nicht zu erkennen und nur einige stark gefüllte Venen zu sehen sind. Nach hinten verliert sich die Masse immer mehr, indem sie anfangs den Venen und Sulci gefolgt ist. An der linken Hemisphäre in dem Stirnlappen ebenfalls ein 2 Finger breites Feld mit dicker, gelbgrüner, ebenfalls polsterartiger Infiltration. Nach hinten verliert sich die Infiltration, nachdem sie in der Frontalebene ein grösseres Feld bildet. Nach Emporheben der Stirnlappen zeigt sich die Dura an der Unterfläche beiderseits mit gelbrothen, weichen Massen bedeckt. Die Hirnsubstanz ist hier — besonders rechts — stark an die Dura fixirt. Die fixirten Vorderpartien des Stirnlappens werden vorläufig in situ gelassen. Rechts zeigt sich eine in die Hirnsubstanz eindringende, gelbrothe Erweichung. Auch ein Theil der Fossa Sylvii und ein Theil der vorderen Begrenzung des Schläfenlappens betheiligt sich an der Bildung der Abscesshöhle. Die Sulci in der Fossa enthalten röthlichen Eiter. Der Abscess ist vom Ventrikel 1 cm entfernt. Rechts in der Schädelgrube vor dem kleinen Keilbeinflügel, von der Mittellinie $1^1/_2$ cm entfernt, zeigt sich ein ovaler Defect am Orbitaldache. Das Loch hat einen Längsdurchmesser von 1,2 cm und ist 1,7 cm breit. Die Umgebung zeigt grauschwarze Pigmentirung am Knochen und an der Dura. Seitlich und etwas mehr nach vorn sieht man einen Bezirk zertrümmerter Hirnsubstanz und nach der linken Orbita einen noch grösseren Defect in Dura und Knochen. In der Umgebung kleine, schwarze Pigmentirungen und ein kleines Bleiplättchen (?) zu sehen. Besonders links ist die Hirnsubstanz in den Defect der Orbita hineingetreten. Beim Abziehen der Dura von dem Loche links erscheinen dessen Ränder wenig scharf und gehen zum Theil in nach aussen gepresste Knochenplatten und -fragmente über, die den Boden des ovalen Defects in der Peripherie bilden. Der ovale Defect entspricht der oberen Apertur einer ungefähr 4 cm tiefen Grube, die sich nach der linken Stirnhöhle in länglich ovaler Oeffnung von mehreren Millimetern Querdurchmesser öffnet. In der Stirnhöhle ebenso wie in der rechten stärkere Injection der Wände und schleimig-eiteriger grüner Inhalt; der gleiche Befund in Keilbeinhöhlen und Siebbeinzellen. Hypertrophia ventric. dextr. Dilatatio et Hypertrophia ventric. dextr. Arteriosclerosis. Degeneratio adiposa levis cordis. Atrophia lienis. Degeneratio adiposa renum et hepatis. Oedema pulmonum. Gastritis chronica. Cystitis. Fractura baseos cranii. Meningitis purulenta acuta convexitatis et baseos. Abscessus cerebri. Empyema sin. frontal., sphenoïdal., ethmoïdal. Catarrhus chron. cav. nas. Pelvis rhachitica.

Dieser Fall liegt in genetischer Beziehung weniger klar, weil hier der Effect der fast ein Jahr vor dem Tode erfolgten Schussverletzung zu der Propagation des in mehreren Nebenhöhlen localisirten Entzündungsprocesses hinzukommt. Es ist wahrscheinlich, dass die Verletzung, deren unmittelbare Spuren auch bei der Section noch nachweisbar waren, die Communication zwischen Schädelinnerem und Stirnhöhle herbeigeführt und damit

offene Wege für die Fortleitung der erst später zu Stande gekommenen Nebenhöhleneiterung auf Hirnsubstanz und Arachnoidealraum geschaffen hat.

Die übrigen Fälle betreffen durchweg reine Eiterungen im Arachnoidealraum. Klinische Beobachtung war nur in einem Falle, der einige Tage bei uns behandelt wurde, möglich. Wie dieser, waren auch die übrigen Fälle durch so foudroyanten Verlauf der Meningealeiterung charakterisirt, dass sie nur in den letzten Lebensstunden dem Hospital zugeführt wurden.

Der hierher gehörige, auf unserer Abtheilung beobachtete Fall war deswegen besonders bemerkenswerth, weil hier der rapide Ablauf der Meningitis von Anbeginn an verfolgt werden konnte. Gleich den gleichartigen Complicationen chronischer Mittelohreiterungen, zeigen auch diese Fälle, dass der rapide „apoplectiforme“ Ablauf der Meningitis nur einer letzten Attake dieses gewissermassen protrahirt verlaufenden Processes entspricht. Einige anamnestische Erhebungen liessen auch hier darauf schliessen, dass der finalen Attake der Meningitis rasch vorübergegangene Anfälle mit ähnlichen klinischen Erscheinungen voraufgegangen sind. Brieger hat diese Formen, welche zuweilen durch den Nachweis älterer Spuren abgelaufener entzündlicher Processe an den weichen Hirnhäuten auch anatomisch charakterisirt sind, als Folgen chronischer Mittelohreiterungen beschrieben. An die Möglichkeit ähnlicher, anfänglich localisirter, schliesslich sich acut generalisirender Meningitiden als Consequenzen chronischer Eiterungen der Nebenhöhlen muss jedenfalls nach unseren Erfahrungen gedacht werden.

3. Julius E., 23 Jahre alt. Patient giebt an, seit einigen Tagen an heftigen Schmerzen in der Nase zu leiden und deswegen seine Aufnahme in das Hospital veranlasst zu haben. Vorher sei er immer nasengesund gewesen.

Bei der Aufnahme besteht mässiges Fieber, bis 38,5; Puls dabei von normaler Qualität und der Temperatur entsprechender Frequenz. Nasenrücken verbreitert, Nase kolbig angeschwollen, glänzend roth verfärbt. Berührung der Nase ausserordentlich schmerzhaft. Der Einblick in die rechte Nasenhöhle ist in Folge hochgradiger Einwärtswölbung der Scheidewand unmöglich; die linke Nasenhöhle ist nur unvollkommen der Untersuchung zugänglich, anscheinend frei von Veränderungen. Die Schwellung am Septum wird rechts incidirt: es entleeren sich reichliche Massen stinkenden Eiters. Die Abscesshöhle wird ausgekratzt und mit Jodoformgaze tamponirt. Tags darauf ist die Schwellung beim Verbandwechsel etwas geringer, aber das Naseninnere noch nicht übersehbar. Die Schmerzen haben nachgelassen. Am nächsten Tage ist der Zustand unverändert. Beim Wechsel der Tamponade entleert sich wieder reichlich Eiter. Am Nachmittag dieses Tages beginnt Patient, der bis dahin subjectiv sich sehr wohl gefühlt und dauernd im Garten aufgehalten hatte, über Kopfschmerzen zu klagen. In der Nacht wird das Sensorium unklar; Patient beginnt zu deliriren. Am nächsten Morgen besteht neben hohem Fieber — bis 40 — bei relativ verlangsamtem Puls tiefer Sopor, Nackensteifigkeit. Lumbalpunction ergiebt den für eitrige Meningitis charakteristischen Befund. Exitus am Abend dieses Tages.



Sectionsprotokoll: Das Abziehen der Dura vom knöchernen Schädeldach ist mit Schwierigkeiten verknüpft, da die Dura der Hinterhauptsgegend ziemlich fest adhärent ist. Beim Einschneiden in dieselbe quillt sofort schmieriger, grüngelber, stinkender Eiter hervor. Derselbe bedeckt die ganze Convexität der rechten Hemisphäre, schiebt sich ausserdem zwischen das Kleinhirn nach hinten und überzieht in geringer Menge die Basis. Ventrikel frei. Auch bietet sonst das Gehirn nichts Auffälliges. Nur die Consistenz der rechten Hemisphäre scheint im ganzen etwas weicher, als die der linken. Die linke Seite zeigt starke Füllung der pialen Gefässe. Auch finden sich dort neben den Gefässen an einzelnen Stellen geringe Mengen eitriger Massen. Die Dura ist an der Stelle, die dem rechten Sinus frontalis entspricht, in der Grösse von 1 Markstück besonders in der Peripherie dieses Bezirkes geröthet und verdickt und zeigt einen fibrinös-eitrigen Belag, der sich durch Abschaben entfernen lässt. Die hintere knöcherne Wand des rechten Sinus frontalis ist gelb verfärbt und zeigt in ähnlicher Weise wie die Dura am Rande des verfärbten Bezirkes eine leichte Röthung. Die Emissaria Santorini fallen gleichfalls durch ihre Röthung in's Auge. Der Schädel wird in der Mittellinie gespalten, nach der Harke'schen Methode durchsägt und so werden die verschiedenen Nebenhöhlen eröffnet und sichtbar gemacht. Es zeigt sich dabei, dass beide Sinus frontales mit stinkendem, grüngelbem Eiter erfüllt sind. Aehnlicher Eiter findet sich in den Siebbeinzellen und in beiden Highmorshöhlen. In beiden Keilbeinhöhlen findet sich je ein schleimig-eitrig aussehendes, grüngelb verfärbtes Flöckchen. Das Septum narium wird zur histologischen Untersuchung excidirt; es findet sich eine hoch herauf reichende Abscesshöhle, die einen kleinen Knorpelseqnester enthält. Die Dura spinalis im oberen Dorsalmark durch leicht lösbare Verwachsungen mit der Pia verbunden; Die Pia selbst leicht verdickt, zeigt eine sulzige, grüngelb gefärbte Einlagerung. Das Lumbalmark zeigt keine ähnliche Veränderung.

Hypertrophia ventr. sinistra. Dilatat. ejusdem. Tumor lienis et malacia. Intumescentia glandul. lymphat. mesent. Pleuritis adhaesiva chron. dextr. Bronchitis cat. Gastritis chron. levis. Cyanosis hepatis et renum. Leptomeningitis suppurativa praecipue hemisphaerae dextrae. Empyema sinus front., cellul. ethmoid., antri Highmori, sin. sphenoid. utriusque. Abscessus septi nar. Leptomeningitis spinalis chron. (suppurat.?)

Der Fall beansprucht in mehrfacher Beziehung ein besonderes Interesse. Die Nebenhöhleneiterung war trotz sorgsamer Untersuchung hier nicht zu entdecken, weil der Abscess der Nasenscheidewand den Einblick in die Nase hinderte. Der Abscess ist wahrscheinlich durch Eindringen von Erregern, welche in dem Nebenhöhleneiter vorhanden waren und hier offenbar besonders virulent waren, vielleicht unter dem begünstigenden Einfluss gewisser, die Invasion fördernden Manipulationen des Kranken, entstanden. Die enorme Schwellung, welche sich nicht nur zu beiden Seiten des Septums, sondern auch collateral in der ganzen Nase geltend machte und die Entleerung des Abscesses nachweislich überdauerte, hat dann zu einer Verhaltung des Stirnhöhleneiters, zur Entstehung der Pachymeningitis purulenta im Bereich der Hinterwand der rechten Stirnhöhle und von da zum Einbruch in den Arachnoidealraum geführt. Der foudroyante Verlauf liess an eine plötzliche Ueberschwem-

mung des Arachnoidealraums denken; eine Perforation des Knochens und der Dura war aber hier nicht nachzuweisen. Ob die gleichzeitig vorhandene Meningitis chronica spinalis etwa als Ausdruck früherer entzündlicher Attacken, deren Spuren an den cerebralen Meningen vielleicht durch die frische Eiterung verdeckt waren, aufzufassen ist, bleibt dahingestellt. Die wesentlichsten Veränderungen waren im Bereich der rechten Stirnhöhle vorhanden; die Betheiligung der Keilbeinhöhlen, die, im Gegensatz zu den offenbar schon lange bestehenden Veränderungen der Schleimhaut der anderen Höhlen, einen relativ frischen Eindruck machte, war vielleicht auch eine Folge der durch den Septum-Abscess gesetzten Secretstauung.

Zwei der drei folgenden Fälle von Meningitis sind erst kurz vor dem Tode in das Hospital transferirt worden. Die Erkundigungen haben in dem ersten der unten kurz beschriebenen Fälle ergeben, dass zwar längere Zeit Kopfschmerzen wechselnden Grads, zeitweise von sehr erheblicher Intensität bestanden haben, welche auch die im Ganzen wenig mehr als 24 Stunden währende finale Erkrankung eingeleitet haben. Der Bewusstseinsverlust trat aber auch hier so plötzlich ein, dass anfangs an eine ausgedehnte Hirnblutung gedacht wurde.

4. Elisabeth L., Portiersfrau, 37 Jahre. Meningitis suppurativa ex empyem. sin. sphenoïdalis dextr. Arteriosclerosis levis. Intumescentia gland. lymph. colli. Emphysema pulmon. Cholelithiasis. Scoliosis thoracis l. d. Moribunda illata.

5. Johanna Hamb., 52 Jahre: Myodegeneratio cordis. Arteriosclerosis et adipos. lev. aortae et arter. coronar. Atelectas. ed Oedema pulmonum. Pleuritis chron. adhaesiva duplex. Tonsillitis chron. Struma colloïdes. Atrophia granularis renum levis. Dilatat. vesic. urinar. Cicatrices vaginae et portionis vaginalis. Nodi haemorrhoïdales ani. Cyanosis cerebri. Leptomeningitis purulenta acuta cerebri et medullae. Usura partialis alae sphenoïd. parv. utriusque. Necrosis tegminis antri sphenoïdal. Suppuratio hypophyseos. Granulationes durae matris in cavitate cranii medii. Suppuratio cellularum ethmoïdal. dextr., antri Highmori et sphenoïdal. dextr.

6. Ernst H. . . ., 13 Jahre, Meningitis suppurativa ex empyem. sinus sphenoïdal. et antri Highmori utriusque. Tumor lienis et intumescentia folliculIar. Intumescent. glandul. lymphaticar. mesenterial. Intumescent. agminum Peyeri et follicul. solitar. ileï et jejuni. Cyanosis renum. Empyema sin. sphenoïdal. et antri Highmori utriusque.

Die Venen, besonders in den abhängigen Partien ziemlich stark gefüllt. Dura gespannt. Unter der Dura rechts, weniger auch links, eine gelblich eiterige Masse. Die Pia, besonders rechts, sulzig verdickt. Die Sulci des Gehirns mit einer eitrigen Masse erfüllt. Die rechte Wangenhöhle mit röthlichen, granulationsartigen Massen (?) erfüllt. In den Stirn-, Keilbein- und Oberkieferhöhlen ist die Schleimhaut sulzig geschwollen und stark geröthet. Oberkiefer- und Keilbeinhöhlen mit eitriger Flüssigkeit erfüllt.

Demnach ist in vier von diesen 6 Fällen die Ueberleitung der Eiterung auf die Schädelhöhle direct erkennbar gewesen. In den beiden übrigen Fällen liess sich der Weg zwar nicht direct verfolgen; der Zu-

sammenhang der Meningitis mit der Nebenhöhleneiterung war aber trotzdem unbestreitbar. Die Localisation der Empyeme in diesen Fällen ist schon oben zusammengestellt worden. Hier sei nur kurz hervorgehoben, dass zwar regelmässig mehrere Höhlen zu gleicher Zeit erkrankt gefunden wurden, als Ausgangspunkt der Ueberleitung jedoch 3 mal Eiterungen der Stirnhöhle, 3 mal solche der Keilbeinhöhle erkannt werden konnten. In allen Fällen handelte es sich um chronische Empyeme. Zeichen einer Secretverhaltung, welcher Hajek und Dreyfuss, im Gegensatz zu Kuhnt eine grosse Bedeutung für die Entwickelung endocranieller Consecutivprocesse beimessen, war nur in dem einen in dieser Hinsicht bereits ausführlicher erörterten Falle nachweisbar.

Neben diesen Fällen, in denen der Zusammenhang zwischen Nebenhöhleneiterung und endocraniellem Process einwandsfrei zu erweisen war, fanden sich noch 8 Fälle, in denen die in den Protokollen aufgefundene Beschreibung Einwände gegen die Bedeutung der Fälle in unserem Sinne zwar zuliess, den Zusammenhang aber immerhin wahrscheinlich machte. Ich will diese Fälle, die zumeist klinisch von uns nicht verfolgt wurden, darum nur kurz hier zusammenstellen.

1. 26jährige Frau, Gravida: doppelseitiges Empyem beider Stirn- und Keilbeinhöhlen. Daneben findet sich aber doppelseitiges Empyem beider Warzenhöhlen notirt.

Ob nun die Nebenhöhleneiterung oder die Secretionsansammlung in den Warzenhöhlen als Ursache der Meningitis cerebrospinalis purul., an der Patientin zu Grunde ging, herbeigeführt hat, ist bei dem fehlenden Nachweis directer Ueberleitung schwer zu erweisen. Die Beschaffenheit des Mittelohres — Trommelfell und sonstiger Pankeninhalt (Ossicula) intact — lässt allerdings vermuthen, dass es sich in den Warzenzellen nur um eine jener final eintretenden Secretionsansammlungen handelt, deren Vorkommen bereits oben bei Besprechung der Möglichkeit terminaler Entstehung gewisser Nebenhöhleneiterungen kurz angedeutet wurde.

2. Martha H., 11 Jahre alt. Meningitis purulenta. Hier ist nur Rhinitis purulenta als einziger Nasenbefund erwähnt. — Immerhin muss wohl, da in dem Falle keine andere Organerkrankung bestand, die als Ausgangspunkt der Meningitis angesehen werden könnte, mit der Möglichkeit einer latenten, die Naseneiterung bedingenden Nebenhöhleneiterung als Ursache der Meningitis gerechnet werden.

3. Joh. H. — Meningitis purulenta. Aus der etwas unklaren Beschreibung im Protokoll geht hervor, dass eine chronische Eiterung der rechten Highmorshöhle und des rechten Siebbeinlabyrinths als Ursache der Meningealeiterung bestand. Hervorgehoben ist besonders — offenbar um die Entstehung des Empyems des Antrum maxill. aufzuklären — Caries der Schneidezähne des Oberkiefers, sowie der rechten Prämolares und Backzähne.

4. Louise B. — Leptomeningitis purulenta convexitatis und Thrombosis venarum piae matris et sinuum cerebri. Ansammlung blutig-schleimigen Sekrets in der linken Stirnhöhle bei normaler Beschaffenheit der übrigen Nebenhöhlen und der Gehörorgane.



5. Friedrich H., $8^3/_4$ Jahre alt. — Pachy- und Leptomeningitis purulenta regionis frontalis bei Abscessus tuberis frontalis sin. Leider schweigt das Protocoll über die Beschaffenheit der linken Stirnhöhle. Zwar war hier nur eine Verletzung der äusseren Tafel des Tuber frontale sinistr. nachzuweisen. Trotzdem wird man sich der Annahme einer Eiterung der Stirnhöhle als Bindeglied zwischen dem äusseren Abscessus und der Meningitis kaum entziehen können. Auch könnten die Eitererreger die innere Tafel des Tuber frontale ohne Usurirung derselben direct durchsetzt und so ein Stirnhöhlenempyem erzeugt haben, das dann seinerseits die circumscripte Meningitis inducirt hat. Ich glaube, die Genese dieser lediglich auf die linke Stirnlappenregion beschränkten eitrigen Pachy- und Leptomeningitis so wenigstens am einfachsten zu erklären. Auch in dem Falle von Bourot-Lécard[1]) ist ein $^1/_2$ Jahr zuvor erhaltener Faustschlag auf die Stirngegend als die Ursache der tödtlichen Stirnhöhleneiterung angenommen worden. In den Fällen von E. König[2]) und Grabczewicz[3]) schloss sich die Sinuitis sogar an eine Contusion der Stirngegend ohne jede äussere Verletzung an.

6. Reinhold M., 16 Jahre alt. — Meningitis purul. baseos et convexitatis. Auch hier besteht die Möglichkeit, dass nicht der mit Nasenpolypen complicirte „eitrige Katarrh“ der Keilbein- und Kieferhöhlen, sondern eine gleichzeitig vorhandene Mittelohreiterung die Ursache der Meningitis gewesen ist.

7. Arthur M. — Meningitis purulenta. Hier ist der Zusammenhang noch unsicherer, indem als einziger positiver Befund nur eine linksseitige Mittelohreiterung erwähnt, ausserdem aber auch die Anwesenheit von Eiter in der Nase hervorgehoben sich findet.

8. Ein in der Litteratur[4]) bereits niedergelegter Fall von Meningitis purulenta, die im Anschluss an Nasenpolypenoperation bei einem 19jährigen, an Kieferhöhlenempyem leidenden Pat. aufgetreten war. Nach Kayser[4]) hat es sich hier um eine Meningocele gehandelt, von der aus nach Schaffung einer Verbindung zwischen Nasen- und Schädelhöhle mittelst der Polypenextraction die Infection durch Kieferhöhleneiter erfolgte.

Interessant ist, dass von diesen zuletzt angeführten Fällen 2 im Jahre 1888/89, 3 im Jahre 1892/93, 2 im Jahre 1895/96 und 1 im Jahrgang 1898/99 zur Obduction kamen. In den letzten Jahren hat die Anzahl der Fälle, in denen das Sectionsprotokoll über die ätiologische Bedeutung von Nebenhöhlenaffectionen bei endocraniellen Eiterungen im Zweifel lässt, erheblich abgenommen. —

Für die Möglichkeit einer Heilung dieser Complicationen vermögen die Obductionsergebnisse nur wenig Hoffnung zu geben. An sich besteht diese Möglichkeit nur für Hirnabscesse und umschriebene meningeale Eiterungen. Ob es gelingen wird, auch generalisirte Meningitiden operativ zur Heilung zu bringen — etwa in der Weise, dass einerseits die Entfer-

1) Bourot et Lécard, Bordeaux médical. 1875. No. 24.

2) E. König, Ueber Empyem und Hydrops der Stirnhöhle. Dissert. Bern 1882.

3) Grabczewicz, Gaz. lekarska. 1891.

4) Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 29. No. IX.

nung der im Arachnoidealraum vorhandenen Erreger und Entzündungsproducte durch Lumbalpunction angestrebt, andererseits der Nachschub durch Elimination der in den Nebenhöhlen gelegenen Eiterherde verhütet würde, — steht dahin. Hier sind die Aussichten wegen der Schwierigkeit, alle eiternden Zellen mit absoluter Sicherheit zu erreichen, weniger günstig, als bei otogenen Meningitiden, bei denen Brieger bereits einmal Heilung auf dem eben skizzirten Wege erreichen konnte.

Auch die Prognose der operativen Heilung der Frontallappenabscesse ist nach den bisherigen Erfahrungen nicht günstig. Wie bei allen endocraniellen Eiterungen, welche als Consequenzen von Ohr- oder Naseneiterungen auftreten, liegt die wesentlichste Schwierigkeit in der rechtzeitigen Erkennung der Complication. Wenn bei otogenen Hirnabscessen das Vorhandensein von Herdsymptomen, wenn auch bei Weitem nicht regelmässig, so doch immerhin oft genug die Diagnose begründet, fällt dieses diagnostische Moment bei den von Nebenhöhleneiterungen inducirten Stirnhirnabscessen vollständig fort. Wenigstens ist die Deutung von Intelligenzstörungen als Effect des Ausfalls gewisser Stirnhirnfunctionen in dieser Richtung sicher wenig zuverlässig. Hier ist man daher auf das Vorhandensein allgemeiner Hirnabscesssymptome angewiesen. Bei der Bedenklichkeit probatorischer Operationen an einer Oertlichkeit, an welcher die Herstellung einer Communication des Schädelinnern mit den eiternden Nebenhöhlen in keiner Weise umgangen werden kann, muss die Ausführung rein probatorischer, auf unsichere Anzeichen hin eingeleiteter Operationen nach Möglichkeit eingeschränkt werden. Freilich lehrt der zuerst beschriebene Fall von Stirnlappenabscess, dass man diese Vorsicht leicht zu weit treiben und dann den richtigen Moment für die Entleerung eines leicht erreichbaren Abscesses versäumen kann. Das gleiche Missgeschick ist Goris[1]) zugestossen, welcher in einem Falle von Stirnlappenabscess, ohne den Abscess aufzusuchen, sich mit der Entleerung eines extraduralen Abscesses begnügte.

In der Literatur sind jetzt schon ziemlich zahlreiche Fälle operativ behandelter endocranieller Complicationen von Nebenhöhleneiterungen mitgetheilt. Fast alle dieser Mittheilungen beziehen sich auf Eiterungen der Stirnhöhlen, welche ja auch wegen der relativ leichten Erreichbarkeit sowohl der Höhlen selbst, als der von ihnen inducirten endocraniellen Eiterherde hauptsächlich in Betracht kommen. Heilungen sind zwar auch dabei nur ganz vereinzelt herbeigeführt worden. In einer Anzahl von Fällen wurden allerdings nur Abscesse in der Stirnhöhlen-Augengegend und im Gesicht eröffnet, ohne dass indess jemals dadurch der letale Ausgang der endocraniellen Eiterung aufgehalten wurde: In dem Falle von Silex[2])

1) Annal. des malad. de l'oreille. 1898.
2) Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 51.

ging der Pat. trotz der Eröffnung eines Abscesses am inneren Augenwinkel mit Entleerung stinkenden Eiters aus der Stirnhöhle und trotz desinficirender Ausspülungen dieser Höhle an Meningitis purulenta zu Grunde. In dem Falle von Scholz[1]) wurde durch Entleerung multipler Abscesse am äusseren Orbitalrand, an der Schläfe und an der Wange der Tod, den Meningitis purulenta, Intraduralabscess und Thrombose des Sinus caroticus und petrosus dexter infolge Keilbeinhöhleneiterung herbeiführte, nicht verhütet. Ferner wurden von Redtenbacher[2]) Bourot-Lécard[3]), Weichselbaum[4]). Bousquet[5]), Knapp[6]) und Carver[7]) Abscesse über dem Auge eröffnet und sachgemäss behandelt, ohne dass der funeste Ausgang verhindert wurde. In dem Falle von Krecke[8]) trat, obwohl die erkrankte Stirnhöhle breit eröffnet wurde, nach 12 Tagen Exitus durch Frontalabscess nebst Meningitis ein. In einem jüngst von Köbel[9]) veröffentlichten Falle mit Stirnlappenabscess durch Stirnhöhlenempyem wurde, da bei gleichzeitig bestehender Otitis media chron. purul. die hinzugetretene endocranielle Complication als eine otogene aufgefasst wurde, nach Totalaufmeisselung des Mittelohres die hintere und mittlere Schädelgrube ohne Erfolg explorirt, der tödtliche Ausgang aber nicht verhütet, weil zu .rechtzeitiger Inangriffnahme der Stirnhöhle keine Zeit mehr geblieben war[10]).

Heilung eines Stirnlappenabscesses ist bisher nur von dem Falle Rafin's[11](bekannt. Hier wurde bei einer Eiterung in Stirnhöhle und Siebbeinzellen nach Eröffnung der Stirnhöhle, deren hintere Wand einen Defect zeigte, ohne Erfolg eine in der Tiefe des Defectes sichtbare Schwellung punctirt. Nach einigen Tagen wurde constatirt, dass eine Sonde von jener Schwellung aus in der Richtung nach dem Stirnlappen vordrang. Es wurde nun (September 1896) ein grosser Abscess an der Basis des Stirnlappens eröffnet. Januar 1897 wurde wegen neuer cerebraler Erscheinungen die alte Abcesshöhle nach Trepanation über der Stirnhöhle freigelegt, jedoch trotz 3maliger Hirnpunction kein Eiter gefunden. Dann trat plötzlich Besserung ein und es blieb nur eine Siebbeinfistel zurück, nach weiteren 5 Monaten trat wieder Temperaturerhöhung, Kopfschmerzen, Apathie etc. ein. Nach abermaliger

1) Berl. klin. Wochenschr. 1892. S. 43.
2) Wiener med. Blätter. 1892. S. 200.
3) Bordeaux médical. 1875. No. 24.
4) Wien. med. Wochenschr. 1890.
5) Progrès médical. 1877. No. 51.
6) Arch. f. Augenheilk. 1880.
7) Brit. med. Journ. 1883.
8) Münch. med. Wochenschr. 1894. No. 51.
9) Bruns'sche Beiträge. Bd. 25. H. 2.
10) Ueber den Fall, dessen Präparat vor kurzem Stenger (Deutsche med. Wochenschrift. 1900. No. 12. Ver.-Ber.) demonstrirte, fehlen noch nähere Angaben.
11) Lyon. médical. 1897. Juin.

Operation, bei der 150 g Eiter aus dem Frontallappen entleert wurden, erfolgte Genesung[1]).

Fälle von Heilung ausgeprägter rhinogener Meningitis liegen in der Litteratur nicht vor. Die Möglichkeit ihres Rückgangs wird aber durch eine interessante Beobachtung Luc's[2]) dargethan, welcher eine circumscripte eitrige Meningitis bei Sarcom der Stirnhöhle nach Trepanation und Abspülung der Pia eintreten sah. Uebrigens ist eine makroskopisch erkennbare Generalisation der Meningitis keine nothwendige Voraussetzung für die funeste Gestaltung des Verlaufs: in dem Falle Ewald's[3]) erfolgte der Tod in Folge umschriebener Meningitis, welche von einer Siebbeineiterung inducirt war. Die operative Eröffnung der gleichfalls erkrankten Kieferhöhle hatte auf den Verlauf keinen Einfluss auszuüben vermocht. Auch die operative Inangriffnahme diffuser Meningitis ist versucht worden: Köhler[4]) konnte in seinem Falle von Stirnhöhleneiterung mit Meningitis durch Eröffnung der Stirnhöhlen, Spaltung der Dura und Entleerung des „intraduralen Abcesses“ die Ausbreitung der Meningealeiterung nicht aufhalten.

Die Resultate der Behandlung dieser endocraniellen Complicationen werden mit der weiteren Ausbildung der Diagnostik zweifellos ebenso besser werden, wie sie es bei der operativen Therapie der otogenen Complicationen geworden sind. Es bedarf einer Verbesserung unserer Technik dafür kaum. Die Ausbildung der gegen die primären Eiterungen in den Nebenhöhlen gerichteten Operationsmethoden führt auch eo ipso zur Ausbildung der gegen ihre Consequenzen gerichteten Behandlung. Beinahe drohen sich die Verhältnisse auf diesem Gebiete schon so zu gestalten, dass man der weiteren Entwicklung der Technik sich kaum noch freuen kann, weil die zunehmende Verbesserung der Methoden die Vorstellung von ihrer Ungefährlichkeit befestigt und damit die Gefahr allzu häufiger probatorischer, auf unsichere Zeichen hin vorgenommener Hirnoperationen steigert.

Die richtige Würdigung der prognostischen Bedeutung der Nebenhöhleneiterungen ist die erste Voraussetzung für die Aufstellung exacter Indicationen zur operativen Behandlung. Die absolute Nothwendigkeit, alle Eiterungen in Nebenhöhlen, weil sie, wenn auch in einem relativ geringen Procentsatz, die Möglichkeit der Propagation auf das Schädelinnere in sich tragen, unter allen Umständen zur Heilung zu bringen, kann nur für solche Eiterungen anerkannt werden, denen diese Gefahr wirklich anhaftet. Kieferhöhleneiterungen haben an sich so eminent selten zur Ausbildung ernster, das Leben bedrohender Complicationen geführt, dass hier — immer natürlich unter der Voraussetzung wirklich isolirter Erkrankung dieser aus topo-

1) Viel klarer ist der neuerdings von Denker beschriebene Fall (Arch. f. Laryng. Bd. X.), welcher einwandsfrei die dauernde Heilung eines Stirnlappenabscesses durch die Operation darthut.

2) Acad. de méd. 1897. 2. Mars.

3) Deutsche med. Wochenschr. 1890.

4) Charité-Annalen. 1892. S. 333.

graphischen Rücksichten relativ wenig gefährdeten Höhle — in dem Vorhandensein einer chronischen, auf anderem Wege schwer heilbaren Eiterung noch nicht ohne Weiteres ein Grund zu eingreifenden Operationen gegeben ist.

Die anatomischen Erfahrungen geben auch wichtige Fingerzeige für die Gestaltung der operativen Behandlung, für den Umfang des Eingriffes. Die unterschiedslos für chronische Nebenhöhleneiterungen früher empfohlene Curettage der Höhlen wäre z. B. nie vorgeschlagen und entsprechend dem Vorschlage mancher Autoren unterschiedslos ausgeführt worden, wenn die anatomische Feststellung, dass die supponirten cariösen Processe in der Kieferhöhle so gut wie nie, aber auch in den übrigen Nebenhöhlen kaum je vorkommen, von Anfang an vorgelegen hätte. Die Ausräumung ist principiell nur dort zulässig, wo wirklich Granulationen oder auch solche Veränderungen der Schleimhaut vorliegen, die zwar an sich nicht die Auskratzung mit dem Löffel fordern, sich aber dafür wegen der technischen Einfachheit des Verfahrens immerhin am besten eignen. Dieser Ausräumung haftet übrigens die ihr zugeschriebene Gefahr, dass durch Läsion des mucös-periostalen Ueberzugs Ernährungsstörungen im Knochen ausgelöst würden, und Necrotisirung an den knöchernen Wänden erfolgen könnte, nicht an; auch der Löffel lässt gewöhnlich die festgefügten, meist nur wenig entzündlich infiltrirten tieferen periostalen Lagen der Auskleidung intact, sodass für die Ernährung des Knochens, Vermeidung allzu grosser Gewalt bei der Auskratzung vorausgesetzt, immer noch hinreichend gesorgt bleibt.

Unsere anatomischen Erfahrungen, im Verein und in Uebereinstimmung mit den Ergebnissen unserer klinischen Behandlung, haben uns denn auch allmälig zur Innehaltung immer schonenderer Therapie für die Eiterungen der Kieferhöhle geführt. Wir haben principiell den Standpunkt, in neuerer Zeit wenigstens, festgehalten, dass dort, wo nicht, wie bei Eiterungen der Stirnhöhlen und Siebbeinzellen besonders, die Natur der Erkrankung an sich ein energisches Verfahren fordert, wo also keine eigentliche Indicatio vitalis besteht, die Störungen, welche sich an den Eingriff knüpfen, nicht grösser sein dürfen, als diejenigen, welche durch das Leiden an sich bedingt sind. Die Entstellung, die Unbequemlichkeiten der langwierigen Behandlung etc. kommen hier besonders in Betracht. Damit war für uns die Rückkehr von der theoretisch sehr verlockenden breiten Eröffnung der Kieferhöhle zu der alten Therapie der Spülungen nach Anlage einer Gegenöffnung im Alveolarfortsatz gegeben. Die breite Eröffnung von der facialen Wand schien wegen der leichten Uebersehbarkeit der Höhle so lange besondere Vortheile zu bieten, als man einerseits mit der Möglichkeit cariöser Processe und umfänglicher, von solchen Heerden ausgehender Granulationsbildung rechnen musste, andererseits die Bedeutung gewisser Schleimhautveränderungen für die Heilung, wie z. B. der Cystenbildung, die nach unseren Befunden in normalen Höhlen so oft vorkommt, dass man sie bei der Therapie besonders zu berücksichtigen keine Veranlassung hat, noch überschätzte. Differenzen in der Heilungsdauer würden

hier ebenfalls keine Rolle spielen, weil bei der Eröffnung von der Alveole die Möglichkeit der Selbstbehandlung meist leichter gegeben ist, als bei den Eröffnungen von der facialen Wand. Wo zur Eröffnung gesunde Zähne geopfert werden müssten, oder wo im Verlauf der Beobachtung Anhaltspunkte, sei es für schwerere, directer Inangriffnahme bedürfender Gewebsveränderungen, sei es für Kammerung der Höhle gewonnen werden, wird natürlich auch bei uns von der facialen Wand aus eingegangen. Ebenso mag für solche Fälle, in denen eine Combination der Kieferhöhleneiterung mit gleichartigen Processen in der Keilbeinhöhle besteht, die Entfernung der facialen Wand und die Eröffnung der Keilbeinhöhle von hier aus nach dem Vorschlage Jansen's zweckmässig sein.

Das bei uns zur Eröffnung von der Alveole übliche Verfahren weicht nicht von der allerwärts geübten Methodik ab. Nur wird die Oeffnung so breit als möglich angelegt und nach anfänglicher, nur kurze Zeit fortgesetzter Tamponade mittels eines Gummibolzens oder — bei Patienten, die Prothesen tragen — eines an die Prothese gearbeiteten Gummistifts verschlossen. Die Nachbehandlung besorgen die Kranken selbst in der Weise, dass sie, unter Umständen mehrmals täglich, die Canüle herausnehmen, die Höhle bei zugehaltener Nase und abgezogener Wange ausschneuzen, dann mit Lösungen von Protargol, Wasserstoffsuperoxyd etc. spülen und schliesslich vor Wiedereinführung der Canüle die Höhle wieder trocken schneuzen. Die Spülungen können so erfolgen, dass die Spülflüssigkeit in Form einer Mundspülung applicirt und direct vom Munde in die Kieferhöhle hereingepresst wird, so dass sie zur Nase wieder abtropft, oder mittels geeigneter Canülen ausgeführt werden. Dabei wird der Kranke, der nur zu Controluntersuchungen ab und zu sich einfindet, vom Arzt gewöhnlich früher unabhängig, als bei den anderen Operationsverfahren. Bei der grossen Tendenz zu spontanem Verschluss, welche alle solche Oeffnungen zeigen, müssen immer beim Canülenwechsel Canülen vorräthig gehalten werden, damit nicht in Folge zu frühen Weglassens der Canülen vorzeitige Verengerung der Oeffnung eintritt. Zuweilen kommt zwar bei langer Anwendung dieser Selbstbehandlung das entgegengesetzte Verhalten zur Beobachtung: in Folge Epithelisirung der Wundränder zögert der Verschluss der Fistel nach der Heilung der Eiterung. Auffällig ist in solchen Fällen die Veränderung der Sprache, die, im Gegensatz hierzu, bei breiten Defecten der facialen Wand meist ausbleibt — ein Beweis dafür, dass dabei durch dichte Anlagerung der Wange ein — gegenüber dem Eindringen von Speisetheilen allerdings nicht immer sufficienter — vollkommenerer Verschluss der Oeffnung zu Stande kommt. Auch wir müssen aus der grossen Zahl der zur Verwendung in der Nachbehandlung gelangten Mittel die ebenfalls von Hajek empfohlene Anwendung kaustischer Lapislösungen, wie sie bei ähnlichen Processen in der Paukenhöhle nach dem Vorgange Schwartze's begründete Beliebtheit gefunden hat, besonders rühmen.

Bemerkenswerth ist ein Fall, in dem eine Kammerung der Kiefer-

höhle aus dem Verhalten nach der Anbohrung von der Alveole erschlossen werden konnte. Trotz consequenter Ausspülungen war fötides krümliges Secret, welches mikroskopisch massenhaft Fettsäurenadeln und Cholestearin-Crystalle enthielt, ab und zu nachweisbar, während auch die Eiterung aus der Nase, welche doch gewöhnlich bei der Eröffnung von der Alveole rasch zu sistiren pflegt, in geringem Masse fortdauerte. Ohne auf die Richtigkeit der Auffassung, welche in der Anwesenheit von Cholestearin im Höhleninhalt ein zur Abgrenzung von selbständigen Eiterungen und durchgebrochenen Cysten verwerthbares Moment finden zu dürfen glaubt, hier discutieren zu wollen, möchte ich nur hervorheben, dass hier bei regelmässiger Anwesenheit der Fettsäurekrystalle als Zeichen fortdauernder Fäulnissvorgänge, zeitweise auch Cholestearin trotz Fehlens jeder Cystenbildung wiederholt nachweisbar war. Nach Freilegung der Kieferhöhle von der facialen Wand aus zeigte sich eine Zweitheilung der Höhle in der Weise, dass durch eine etwa horizontal verlaufende Scheidewand der vordere von der Alveole eröffnete Abschnitt von dem kleineren hinteren getrennt war. Dieses Septum war zum Theil knöchern; zwei Knochenkämme waren durch eine Bindegewebsbrücke vereinigt. Die hintere Kammer communicirte mit der Nase durch eine in den oberen Nasengang mündende Oeffnung. Der Fall entspricht einem anatomischen Befunde Zuckerkandl's, welcher einmal eine solche Kammerbildung durch eine horizontale Scheidewand beobachtet hat[1]).

Als Uebelstand der breiten Eröffnung von der facialen Wand muss die wiederholt beobachtete lange Fortdauer periostaler Schmerzen im Oberkiefer hervorgehoben werden. Die Anbohrung von der Alveole hatte in einem unserer Fälle einen nicht unbedenklichen Misserfolg, indem in Folge Eingesunkenseins der facialen Wand die Bohrerspitze unter das Gewebe der

1) Kammerung der Kieferhöhle durch präformirte Septen ist nach unseren anatomischen Feststellungen viel seltener, als in den anderen Höhlen. Nur zweimal fand sich die — übrigens auch mit fötidem Eiter erfüllte — Kieferhöhle durch eine sagittale Scheidewand getheilt.

Häuger war eine solche Kammerung an der Stirnhöhle vorhanden. 7 mal war eine Stirnhöhle — die Kammerung betraf immer nur eine Seite — durch eine sagittal gestellte Scheidewand in zwei nebeneinander liegende Kammern, 5 mal durch ein frontal gestelltes Septum in eine vordere und eine hintere Höhle getheilt. In zwei dieser Fälle war die Trennung so complet, dass es zur Bildung eines Sinus posterior, wie ihn Kuhnt beschreibt, kam. Es bestanden also bei den betreffenden Fällen drei selbstständige Stirnhöhlen, jede mit einem in den mittleren Nasengang mündenden Ausführungsgang. In dem einem Falle reichte die vordere Kammer bis über die Mittellinie herüber, die hintere bis zum Jochbogen und kleinen Keilbeinflügel; in dem zweiten Fall reichte die ebenfalls vollständig gegen die vordere Kammer geschiedene Kammer bis fast an das Foramen opticum.

Die Keilbeinhöhle zeigte in nicht weniger als 34 Fällen seltener ausgebildete, in der Regel nur angedeutete Theilung durch meist sagittal gestellte Knochenleisten.



Wange drang. Eine am Tage darauf vorgenommene Durchspülung des Antrums führte zur Entstehung eines hoch fieberhaften phlegmonösen Processes in der Wange, der indessen, ohne zu Eiterung zu führen, zurückging. Das gleiche Verhalten wurde übrigens in einem zweiten Falle, ohne dass der Bohrer in der Kieferhöhle in dieser Weise vorbeigegangen war, trotz gelungener Eröffnung der Kieferhöhle als Folge präfomirter Lückenbildung in der facialen Wand beobachtet. Ebenso kam es zu gleichartigen Consequenzen in der Orbita in zeitlichem, nicht ursächlichem Zusammenhang mit einer Sondirung, in Folge einer Dehiscenz im Dach der Kieferhöhle[1]).

Anders als bei Eiterungen der Kieferhöhle gestaltet sich die Indicationsstellung bei Erkrankungen solcher Nebenhöhlen, bei denen das Bestehen der Eiterung an sich eine hinreichend grosse, die Heilung unbedingt fordernde Gefahr darstellt. Die Möglichkeit, eiternde Keilbeinhöhlen von der Kieferhöhle aus zu erreichen, ist bereits erwähnt worden. Technisch einfach ist dieses Verfahren indessen nicht. Leichter gelang es in einem Falle von Empyem der Stirnhöhle und aller Siebbeinzellgruppen, von der Stirnhöhle aus die Keilbeinhöhle zu erreichen.

Eiterungen der Siebbeinzellen sind von uns isolirt, wiederholt in der Form geschlossener, auch Polypen enthaltender Empyeme einzelner stark geblähter Zellen gefunden und von der Nase aus operirt worden. Ihre Eröffnung von aussen deckt sich meist mit der operativen Freilegung der Stirnhöhle, zu deren Eiterungen sich, wie oben bereits auf Grund unserer anatomischen Untersuchungen dargethan wurde, oft Empyem der vorderen Siebbeinzellen hinzugesellt.

Die Eiterungen der Stirnhöhle sind conservativer Behandlung nur sehr unvollkommen zugänglich. Die ausserordentlich lange Dauer der Heilungsdauer bei manchen operirten Fällen lenkt gegenwärtig die Aufmerksamkeit zwar wieder mehr auf die auf dem Wege der natürlichen Ostien zur Einwirkung gelangenden Ausspülungen. Zuzugeben ist, dass gerade bei den chronischen Eiterungen dieser Höhlen der Ductus nasofrontalis meist

1) Dehiszenzen an den Wänden anderer Nebenhöhlen wurden nicht beobachtet. Nur in einem der zur Obduction gelangten Fälle bestand ein fast totaler Defect der vorderen Stirnhöhlenwand durch Lues-Carcinom. Dieser Fall ändert übrigens an der Thatsache, dass von der Schleimhaut der Stirnhöhle ausgehende Carcinome nicht vorkommen, nichts. Die Neubildung begann erst auf der Basis des Gummis, welches die Stirnhöhle schon eröffnet hatte. Man konnte in diesem Falle, den wir klinisch wiederholt zu sehen Gelegenheit hatten, besonders gut, wie auch in operativ eröffneten Stirnhöhlen die Respirationsbewegungen an in die Höhlen eingebrachten Flüssigkeiten, deren Niveau sich mit der Inspiration senkte, bei der Exspiration wieder hob, entsprechend den bekannten manometrischen Untersuchungen B. Fränkel's deutlich erkennen. Beide Stirnhöhlen waren hier von aussen zu übersehen; in der linken hatte die Neubildung nach totaler Zerstörung der unteren Wand das Auge ergriffen und zerstört. Von den übrigen Nebenhöhlen zeigten die fast ganz ungetheilten Keilbeinhöhlen eine Eiteransammlung.

so weit ist[1]), dass die Sondirung, wie die Ausspülung mittels nicht gar zu dicker Canülen meist nicht auf nennenswerthe Schwierigkeiten stösst. In anderen Fällen allerdings liegen die Verhältnisse weniger günstig; dann kann man, wenn man selbst den bestimmten Eindruck, die Höhle erreicht zu haben, hat und selbst positive Spülungsergebnisse zu haben glaubt, doch bei der Durchleuchtung mit Röntgen-Strahlen sehen, dass die Canüle nicht in dem Sinus steckt, sondern sich in der Stirnbucht gefangen hat. Mögen nun aber auch wirklich Spülungen des Sinus mittels einer sicher in den Ductus eingeführten Canüle ausgeführt werden, so ist doch nicht im entferntesten gewährleistet, dass wirklich alle Bezirke der Stirnhöhle von der Spülflüssigkeit erreicht werden. Versuche, welche wir mit Einbringung von Farblösungen oder Kohleaufschwemmungen anstellten, gaben allerdings keine ganz einwandsfreien Resultate, weil die bei der operativen Eröffnung entstandene Blutung die Herausschwemmung eingedrungener Partikel zur Folge gehabt haben konnte. Dagegen konnte man viel einfacher die Unvollkommenheit der Wirkung solcher Spülungen direct erkennen, wenn man unmittelbar vor der Operation ausgiebige Ausspülungen vorgenommen hatte. Regelmässig war trotzdem bei Freilegung der Höhle noch Eiter in Buchten, die offenbar vom Ostium aus nicht zugänglich gewesen waren, nachzuweisen. Bei der grossen Tendenz zur Kammerbildung, welche in den Stirnhöhlen bei chronischen Eiterungen oft genug durch einander entgegenkommende polypoide Zapfen der Schleimhaut zu Stande kommt, ist nach unseren Erfahrungen eine vollkommene Reinspülung der Höhle absolut unmöglich und darum, wenn auch vielleicht die von uns eruirten Verhältnisse nicht immer zutreffen mögen, zum mindesten unsicher. Schliesslich wäre aber selbst die Wirkung der auf dem natürlichen Wege eingebrachten, wirklich gut eingedrungenen Flüssigkeiten, von dem rein mechanischen Effect abgesehen, recht beschränkt. Stärker antiseptisch wirksame Lösungen, denen auch eine gewisse hier erforderliche Tiefenwirkung zukommt, müssen wegen der Möglichkeit reizender Nebenwirkung, die sich hier leicht sehr unangenehm geltend machen könnte, meist gemieden werden. Betrachten wir die Gesammtheit der von uns conservativ behandelten zahlreichen Fälle von Stirnhöhleneiterungen, so müssen wir eingestehen, dass eine einwandsfreie Dauerheilung — unter der vollständiges und dauerndes Versiegen jeder Secretion zu verstehen ist — niemals erreicht wurde. An der Kieferhöhle sind die Bedingungen vielleicht etwas günstiger. Hier kann es vorkommen, dass, wie wir es auch sahen, selbst schon durch eine oder wenige Ausspülungen Heilung der Eiterung herbeigeführt wurde. Diese von Avellis zuerst beschriebenen Heilungen sind etwa ebenso zu deuten, wie die über-

1) Fehlen eines Ductus nasofrontalis bezw. eines Ostiums überhaupt, also vollständiger Abschluss der Höhle war zweimal zu beobachten; die Höhle communicirte hier mit den vorderen Siebbeinzellen. Ganz ähnlich war das Verhalten an Keilbeinhöhlen mit fehlenden Ostien, welche 7mal, davon 1 mal doppelseitig gefunden wurden. Hier öffnet sich der Sinus in die hinteren Siebbeinzellen.

raschenden Effekte vereinzelter oder auch einmaliger Ausspülungen bei gewissen zum Cholesteatom gerechneten Zuständen, bei denen die Entleerung der lange angesammelten, sich zersetzenden Massen einen fortdauernden, mit Secretion beantworteten Reiz abgiebt, der, allerdings meist nicht dauernd, erlischt, wenn die einmal producirten, die Nebenräume der Pauke erfüllenden Massen entfernt sind.

Die Unwirksamkeit der Ausspülungen vom Ductus nasofrontalis aus bedingt auch die nur geringe Verwendbarkeit der Methoden, bei denen der sofortige Verschluss der operativ angelegten äusseren Oeffnung den Schlussact der Operation darstellt. Brieger[1]) hatte zuerst, unabhängig von einem gleichen Vorschlage Schönborn's[2]) vorgeschlagen, die vordere Wand der Stirnhöhle nur temporär unter Bildung eines Hautperiostknochenlappens zu reseciren und nach Ausräumung der Höhle wieder zu reponiren, so dass die Nachbehandlung dann von dem breit zugänglich gemachten Ostium nasofrontale aus erfolgt. Das gleiche Verfahren wurde später von Czerny[3]) vorgeschlagen. Brieger hat bei der Beschreibung seiner Methode bereits hervorgehoben, dass dabei Scheinheilungen zu Stande kommen, die Secretion zwar nachlassen und subjective Störungen sistiren können, Recidive in der wiederhergestellten Höhle aber leicht wieder entstehen. Er hat dieses Verfahren ganz aufgegeben, als er von vier so operirten Fällen nur in zwei Fällen Heilung eintreten und bei fortdauernder Controle zwar persistiren, in den beiden anderen Fällen aber nach kurzer Zeit schon den Zustand sich genau wie vor der Operation gestalten sah. Der eine dieser Fälle musste noch einmal operirt werden; dabei erwies sich der Lappen zwar fest mit der Nachbarschaft vereinigt, darunter aber die Schleimhaut stark geschwellt und auch wieder durch stark vorspringende polypoide Zapfen so gekammert, dass eben die Anwendung der fortdauernd angewandten Spülungen in diesen, auch wieder mit fötidem Eiter erfüllten, vom Ostium nicht zugänglichen Buchten einen Erfolg nicht haben konnte. Alle Operationen, bei denen die ursprüngliche Configuration des Sinus, bei denen überhaupt eine Höhle erhalten bleibt, also auch das Verfahren von Luc-Ogston[4]), gewähren eben keine absolute Sicherheit in Bezug auf die Erzielung dauernder Heilung. Methoden, wie die von Photiades[5]), die principiell etwa der Operation von der Alveole gleichwerthig ist, indem auch sie lediglich die Herstellung einer Gegenöffnung zur Verbesserung des Spüleffects anstrebt, sind hier, schon wegen der grossen, mit einer solchen lange zu erhaltenden Oeffnung verbundenen Unbequemlichkeiten, ganz abgesehen von principiellen Bedenken, wenig geeignet.

1) Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 39. S. 213.
2) S. Wittkop, Dissert. Würzburg.
3) S. v. Beck, Münch. med. Wochenschr. 1895. No. 29.
4) Arch. intern. de laryng. 1896.
5) Annales des maladies de l'oreille etc. Mai 1897.

Unseres Erachtens geht schon die Tendenz, welche diesen Verfahren zu Grunde liegt: die Sicherung freier Communication mit der Nase, von irrigen Voraussetzungen aus. Einmal ist, wie bereits wiederholt hervorgehoben, gerade bei Stirnhöhleneiterungen dieser Abfluss meist hinreichend gesichert. Wäre die Möglichkeit, die Ausspülungen in der Nachbehandlung von den Kranken selbst ausführen zu lassen, lediglich von der breiten Zugängigkeit des Ostiums abhängig, so würde selbst diese Massnahme, deren Durchführung wir aus anderen Gründen, vor Allem wegen der Unsicherheit derartiger von Unkundigen im Dunkeln ausgeführter Manipulationen principiell widerrathen, hier meist nicht ausführbar sein. Unseres Erachtens liegt aber vielmehr in dieser breiten Communication mit der Nase, welche einen fortwährenden Nachschub von Infectionsträgern und die Theilnahme der Nebenhöhlenschleimhaut an jedem frisch entzündlichen Process in der Haupthöhle bedingt, ein Nachtheil. In entgegengesetzter Richtung wäre eher Nutzen zu erwarten. Gelänge es, einen festen Abschluss der operativ eröffneten Stirnhöhle gegen die Nase — etwa durch Aufpfropfung eines Hautlappens auf die Gegend des Ostiums — herzustellen, so würde die Höhle so vollkommen gegen nachwirkende Schädlichkeiten geschützt werden, dass vermuthlich die Heilung rascher erfolgen und besser anhalten würde, als sonst. Freilich sind die Versuche, die in dieser Richtung angestellt worden sind, ebenso wenig erfolgreich gewesen, wie die Bestrebungen, bei der Nachbehandlung mit Totalaufmeisselung behandelter Mittelohreiterungen die Paukenmündung der Tube zum Verschluss zu bringen.

Wenn man nun aber nicht den Ductus nasofrontalis durch Verschluss seiner Einmündung in die Stirnhöhle auszuschalten vermag, muss der Versuch, die Stirnhöhle überhaupt zur Verödung zu bringen, als dasjenige Verfahren principiell bezeichnet werden, welches am ehesten sichere, bleibende Heilung verspricht. Diesem Postulat entspricht die gegenwärtig beliebteste, übrigens auch bei uns in der Mehrzahl der Fälle geübte Methode Kuhnt's nur unter gewissen Voraussetzungen. Bei Ausführung der Operation nach der Vorschrift Kuhnt's können sich alle diejenigen Nachtheile geltend machen, welche den Methoden mit primärem Verschluss der Wunde — gleichviel ob er vollständig oder wie hier, nur theilweise unter Erhaltung einer zu Tamponade oder Spülungen verwendbaren Oeffnung vorgenommen wird — anhaften. Es können Uebelstände sich geltend machen, wie wir sie als möglich bei der Erörterung der osteoplastischen Resection der vorderen Stirnhöhlenwand bereits geschildert haben. Nach der Operation muss es von den Stellen aus, welche bei der Ausräumung der Höhle ihres Epithels beraubt werden, zu wirklicher Granulationsbildung kommen. Lässt man von der ursprünglichen Schleimhautauskleidung nichts stehen, sondern entblösst die Hinterwand von jedem Ueberzug, so kommt die Granulationsbildung wohl nur von dem die Vorderwand darstellenden Hautmuskellappen aus zu Stande. Dann kann nach unseren Erfahrungen aber erst recht das Wundsecret zwischen diesem und der knöchernen Hinterwand sich ansammeln. Wenn man auf diesem Wege die Verödung der

Höhle sicher erreichen sollte, müsste bei vollständiger Ausräumung der Höhlenauskleidung die knöcherne Hinterwand geradezu angefrischt werden, damit auch von ihr eine zur Füllung der Höhle beitragende Granulationsbildung ausgeht. Wir verzichten indessen, in Uebereinstimmung mit den von uns gewonnenen anatomischen Vorstellungen von dem Wesen der der chronischen Eiterung zu Grunde liegenden Gewebsveränderungen, auf die unterschiedslose und totale Ausräumung der Schleimhaut auch hier und beschränken uns auf die Entfernung aller derjenigen Schleimhautbezirke, welche besonders geschwellt, granulationsartig oder polypoid prominiren, oder aber durch die Bildung hervorragender Kämme zur Kammerung der Höhle Veranlassung geben können.

Würde man nun über dieser Höhle den nach Kuhnt gebildeten Lappen einfach vernähen, so würde, wie es wiederholt von uns beobachtet wurde, Secretretention unter dem Lappen oder in späteren Stadien Fistelbildung zu Stande kommen. Deswegen unterlassen wir die Naht, zum mindesten im unmittelbaren Anschluss an die Operation, und legen den Lappen entweder gleich am Schluss der Operation oder erst beim Verbandwechsel auf den Theil der Hinterwand, den er eben zu decken vermag, einfach auf. Dabei kann unter bestimmten Voraussetzungen eine so feste Verbindung beider Wände — der vorderen, durch den Hautmuskellappen gebildeten und der hinteren knöchernen Wand — zu Stande kommen, dass die von uns intendirte Verödung der Höhle erreicht wird. Freilich macht die Nachbehandlung der offen bleibenden Parthien dann oft noch Schwierigkeiten genug. Wir haben bereits oben betont, dass zur Beurtheilung dieses Operationseffects die Durchleuchtung mit Röntgen-Strahlen besonders nützliche Dienste leistet. Dabei wurde in der That einwandsfrei festgestellt, dass in geheilten Fällen thatsächlich jede Lichtung aufgehoben, die Höhle also wirklich zur Verödung gebracht worden war. Allerdings ist Voraussetzung für die Herbeiführung dieser Idealheilung eine bestimmte, nicht immer gegebene Configuration der Höhle. Ausserdem macht sich zuweilen ein schwerer Uebelstand geltend. Bei sehr tief nach hinten gehenden Höhlen, bei starker Ausbuchtung über dem Orbitaldach reicht der Lappen nur zur Bedeckung eines relativ kleinen Bezirks der Höhle aus. In Folge der oft starken Retraction wird die von ihm bedeckte Fläche im Verhältniss zur Ausdehnung der Hinterwand relativ klein, das kosmetische Resultat daher, gleichviel ob man noch eine weitere Deckung durch Aufpfropfung von Thiersch'schen Läppchen vornimmt, oder den Defect von den Rändern her sich überhäuten lässt — abgesehen von der bei diesem Verfahren ja immer vermiedenen Verlagerung des Bulbus — nicht wesentlich besser, als bei den übrigen Verfahren, welche, ebenfalls von der Tendenz der Aufhebung eines Höhlenlumens ausgehend in der ausschliesslichen oder besser gleichzeitigen Wegnahme auch der unteren Wand der Stirnhöhle bestehen. Will man daher das Cruset'sche Verfahren für relativ flache Stirnhöhlen reserviren, dann ist die Durchleuchtung mit Röntgen-Strahlen, welche gerade hinsichtlich der Tiefenausdehnung der Höhle eine gewisse Schätzung im voraus gestattet, eine wesentliche Prä-

misse der Anwendung dieses eben geschilderten Operationsverfahrens. Findet man dabei eine flache Stirnhöhle, so kann man dem Kranken im voraus relativ rasche Heilung ohne Entstellung versprechen. Man wird sich dann leichter zu einer Operation entschliessen, vor der sonst jeder Operateur, der durch eigene Erfahrungen die Schwierigkeiten der Heilung erkannt hat, so lange als möglich zurückschreckt. In allen Fällen, in denen die Stirnhöhle eine der angegebenen Configuration entsprechende Form zeigte, war das Resultat der Operation hinsichtlich der Dauer der Nachbehandlung, wie auch der Persistenz der Heilung und des kosmetischen Effects günstig.

Es ist zuzugeben, dass bei der Kuhnt'schen Methode das von Hajek erhobene Bedenken, dass die gewöhnlich miterkrankten Infundibularzellen des Siebbeins dabei unberücksichtigt bleiben, zwar nicht für alle Fälle, aber zumeist zutrifft. Man kann indessen diesem Bedenken begegnen, indem man entweder im Verlaufe der Nachbehandlung unter Spiegelcontrole von dem breit zugänglichen Ostium von oben und ebenso von unten her dagegen vorgeht, oder noch besser nach dem Vorgang von Röpke[1]) bei der Operation selbst von der unteren medialen Wand ein Stück entfernt, wobei man einen Theil dieser Siebbeinzellen bequem in Angriff nehmen kann, was übrigens oft schon ohne weiteres gelingt, wenn es sich um stark in die Stirnhöhle vorspringende und eine Bulla frontalis bildende vordere Siebbeinzellen handelt.

Ueber die Methoden von Killian und Jansen, welch letztere neben der Verödung der Stirnhöhle noch den Vortheil relativ vollständiger dauernder Uebersicht über das Siebbeinlabyrinth bietet, fehlen uns genügende eigene Erfahrungen, um sie in den Bereich unserer Betrachtungen ziehen zu können.

Die endonasalen Operationsmethoden haben bei Eiterungen der Stirnhöhle wohl noch mehr als bei denen der Kieferhöhle, bei denen sie zwar unvollkommen wirksam und unbequem besonders für die Nachbehandlung, aber wenigstens ungefährlich sind, an Anhängern eingebüsst. Für den Sinus frontalis wird dieser ursprünglich von Dieffenbach gewählte, später von Schäffer[2]) und Winkler[3]) von Neuem eingeschlagene Operationsweg schon seiner Gefährlichkeit wegen fast allgemein verworfen. Besonders waren die Untersuchungsresultate von Lichtwitz[4]), der die Methode am Cadaver und am Kranken nachprüfte, sowie die Ergebnisse der Leichenversuche Kuhnt's danach angethan, dieses Verfahren zu discreditiren. Freilich hat es Winkler[5]) selbst für alle die Fälle ausgeschlossen, bei denen cerebrale Symptome bestehen oder massenhafte Granulationsbildung der Schleimhaut

---

1) Röpke, l. c.

2) Chirurgische Erfahrungen in Rhinologie u. Laryngologie. Wiesbaden 1885. — Deutsche med. Wochenschr. 1890. S. 905.

3) Münchener med. Wochenschr. 1892. No. 47 u. 48. — Arch. f. Lar. und Rhinol. Bd. I. 2. — Monatsschr. f. Ohrenheilk. XXVIII. 2 u. 3.

4) Arch. f. Lar. Bd. III.

5) Lichtwitz, Annales de mal. de l'oreille etc. 1893. No. 2.

sich findet oder die Höhle in mehrere Cavitäten zerfällt. Aber gerade diese Verhältnisse sind ohne breite Freilegung der Höhle im Voraus nicht zu beurtheilen. Diese Methode der Eröffnung steht, ganz abgesehen von ihren Gefahren, daher selbst hinter der temporären Resection der Vorderwand, welche bei sicherer Vermeidung einer merklichen Entstellung wenigstens den Vortheil des freien Ueberblicks über die Beschaffenheit und die Möglichkeit der Entfernung gröberer Schleimhautveränderungen bietet, bei Weitem zurück. Auch das Verfahren von Spiess[1]) giebt einen etwas grösseren Schutz gegen die der endonasalen Anbohrung der Stirnhöhle sonst anhaftenden Gefahren, unterscheidet sich aber im Uebrigen nicht von diesen Methoden, denen nach unserer Auffassung eben der principielle Fehler, gemeinsam ist, dass sie nicht mit der meist bei Empyemen vorhandenen, wenn überhaupt, meist nur zeitweise aufgehobenen Permeabilität des Ductus nasofrontalis rechnen, dass sie also gewissermassen offene Thüren einrennen.

Die breite Eröffnung der Höhle, mit welchem Verfahren sie vorgenommen werden mag, ist unentbehrlich auch für die Erkennung gewisser Anomalien, mit denen praktisch gerechnet werden muss. Wir haben in einem Falle doppelseitiger Stirnhöhleneiterung folgende Verhältnisse durch die Operation aufdecken können: die linke Stirnhöhle zeigte eine ausgedehnte Erkrankung, welche zur Ansammlung von Eiter in der gleichseitigen Kieferhöhle geführt hatte. Sie zeigte neben einer weiten Ausbuchtung nach dem Jochbogen hin einen fistulösen Durchbruch des Septums, durch welchen man in die ebenfalls sehr ausgedehnte, gleichartig veränderte rechte Stirnhöhle gelangte. Die rechte Nasenseite war immer eiterfrei gewesen, während links die Secretion so stark war, dass der Eiter zeitweise zur Nase abtropfte. Bei Freilegung der rechten Stirnhöhle war denn auch ein vollständiger Verschluss gegen die Nase hin zu constatiren[2]). Ohne die breite Eröffnung der Stirnhöhle wären alle diese Verhältnisse, insbesondere die sonst absolut undiagnosticirbare Eiterung der rechten Stirnhöhle unerkannt geblieben, die Propagation nach der Schädelhöhle, die gerade hier wegen der Schwere der der Erkrankung zu Grunde liegenden Gewebsveränderungen relativ leicht möglich gewesen wäre, wäre vielleicht nicht verhütet worden.

Der Fall hat noch ein besonderes Interesse, weil hier ein Defect im Septum der Stirnhöhlen bestand. Derartige Defecte sind nach Killian[3]) bisher erst 10 mal beobachtet worden. Seine Zusammenstellung umfasst

1) Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. I. — Archiv für Laryngol. Bd. IX.

2) Bei einer im Verlaufe der ausserordentlich langsam eintretenden, noch jetzt nicht beendeten Heilung vorgenommenen Nachoperation wurde bei Auskratzung von Granulationen dieser offenbar bindegewebige Verschluss der rechten Höhle eröffnet; seitdem ist die Communication, die während der ganzen Dauer der früheren Beobachtung aufgehoben war, offen geblieben.

3) Münch. med. Wochenschr. 1897. No. 35.

nur Operationsbefunde; in solchen Fällen liegt, wie in unserem Falle die Vermuthung nahe, dass die Eiterung erst, in unserem Falle vielleicht wegen der Verlegung des natürlichen Ostiums der einen Seite, zum Durchbruch der Scheidewand geführt hat. Allerdings haben wir auch bei unseren Sectionen einmal einen ähnlichen Befund als präformirte Anomalie ermittelt; in diesem Falle handelte es sich indessen nicht um eine Perforation der Scheidewand, sondern um einen totalen Defect derart, dass die kleine rechte Stirnhöhle als ein Recessus des gegen sie nicht abgeschlossenen, sehr weiten linken Sinus erschien.

Gleichzeitig lehrte dieser Fall, wie verkehrt es wäre, bei doppelseitigen Stirnhöhleneiterungen nur einseitig zu eröffnen und die andere Stirnhöhle nach Durchbrechung des Septums von dort aus zu behandeln. Dieser Versuch wurde auch hier anfangs gemacht, und die rechte Stirnhöhle von der linken her lange theils tamponirt, theils durchgespült, bezw. arzneilicher Behandlung unterworfen. Das Resultat war völlig negativ. Als aber auch die rechte Höhle breit eröffnet war, trat gerade hier relativ rasch Besserung ein, während der linke Sinus noch gegenwärtig auf die Heilung warten lässt.

Die Anwendung rein antiseptisch oder zugleich adstringirend wirksamer Arzneien, die durch Spülungen applicirt werden könnten, lässt auch hier meist im Stich. Wir haben, um diesen Punkt hier nur kurz zu berühren, in der Nachbehandlung operirter Stirnhöhleneiterungen die meisten überhaupt verfügbaren Mittel angewandt, ohne dass sich ein auch nur einigermassen constanter Erfolg irgend einer Behandlungsweise ergeben hätte. Relativ am besten haben sich hie und da Insufflationen von Argentum nitr. in Pulverform bewährt. Ob die von Golowin[1]) empfohlene Anwendung heisser Dämpfe oder besser die wohl in neuester Zeit von Lermoyez-Mahu[2]) und Lautenschläger[3]) eingeführte Application heisser Luft geeignet sein wird, die Nachbehandlung abzukürzen, steht dahin. Erfahrungen aus der in vielen Beziehungen den hier vorliegenden Verhältnissen nahestehenden Nachbehandlung nach Radicaloperationen im Bereich des Schläfenbeins legen jedenfalls die Anstellung von Versuchen in dieser Richtung nahe. —

Neben entzündlichen Processen in Nebenhöhlen ergaben die anatomischen Untersuchungen wichtige Aufschlüsse über das Vorkommen seröser Flüssigkeitsansammlungen. Ueber Möglichkeit und Häufigkeit des Vorkommens solcher Ergüsse in Nebenhöhlen haben sich Differenzen in den Anschauungen geltend gemacht, welche zu einer scharfen polemischen Zuspitzung der beiden dabei vertretenen Anschauungen geführt hat. In Frage stehen natürlich — um diesen in der Litteratur etwas verwischten Standpunkt

---

1) Die operative Behandlung der Stirnhöhlenerkrankungen. Chirurgie. Bd. IV. p. 135. (Russ.).

2) Annales des maladies de l'oreille etc. Juni 1900.

3) Otolog. Ges. Heidelberg. 1900.

vonvornherein zufixiren und die hier und da erfolgte Heranziehung z. B. schleimiger Ergüsse zu dieser Gruppe auszuschliessen — nur Ansammlungen rein seröser Flüssigkeit in Nebenhöhlen. Zuerst hatte wohl Grünwald bei Erörterung der Beobachtungen von Körner[1]) und Noltenius[2]) diese Befunde durch das Vorhandensein von Cysten zu erklären versucht; in seiner neueren Arbeit[3]): „Zur Heilbarkeit der Kieferhöhlenentzündungen" spricht er geradezu die Ansicht aus, freies Serum könne in einer Kieferhöhle nicht vorkommen, weil eine Schleimhaut kein Serum produciren könne. Auch M. Schmidt[4]) meint ähnlich wie Alexander[5]), dass Serum in der Kieferhöhle stets von Cysten herstamme. Diese schon von Giraldès[6]), Virchow[7]), Wernher[8]) aufgestellte Behauptung wird nun von den neueren Autoren (neben den genannten auch u. A. von Hajek) auf Grund theoretischer Deductionen, die vielfach anfechtbar erscheinen, sowie auf Grund klinischer Beobachtungen — und zwar zumeist klinischer Beobachtungen anderer Autoren — verfochten. Dmochowski[9]), der über eigene autoptische Erfahrungen auf diesem Gebiete verfügt, giebt wenigstens das Vorkommen eines Hydrops inflammatorius der Kieferhöhle zu. Die bekannte Zuckerkandl'sche Ansicht, nach der die Ansammlung seröser Flüssigkeit auf der hydropischen Beschaffenheit der Kieferhöhlenschleimhaut beruhe, erscheint Hajek deshalb nicht annehmbar, weil er bei acuten Entzündungen der Kieferhöhle, wo jene Beschaffenheit der Mucosa am ausgeprägtesten sich findet, niemals seröse Flüssigkeit aspiriren konnte.

Anatomische Untersuchungen konnten in der That leicht und einwandsfreier, als klinische Beobachtungen, die für die Feststellung eines so symptomlos verlaufenden und schwer erkennbaren Processes naturgemäss weniger leisten, die Berechtigung der einen oder der anderen Auffassung ergeben. Liess sich feststellen, dass seröse Ergüsse vorkommen, ohne dass die als ihre Ursache supponirte Cystenbildung in der Schleimhaut bestand, dann war der Auffassung, welche das Vorkommen einer in gewissem Sinne idiopathischen serösen Flüssigkeitsansammlung in Nebenhöhlen bestritt, die Grundlage genommen. Die Untersuchungen, an die wir ursprünglich als Anhänger der von Alexander am wirksamsten vertretenen Anschauung herangingen, ergaben im Gegensatz zu unseren *eigenen* Vorstellungen das häufige Vorkommen seröser Ergüsse *ohne die* Spur einer Cystenbildung.

1) Verhandl. der Naturforscher-Vers. zu Frankfurt. 1896.
2) Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1896. No. 4.
3) Arch. f. Laryng. Bd. IX.
4) Die Krankh. der oberen Luftwege. Berlin 1894.
5) Arch. f. Laryng. Bd. VI. Heft 1.
6) Giraldès, Virchow's Archiv. Bd. IX. S. 463.
7) Virchow, a) „Geschwülste." Bd. I. S. 245. b) Berlin. klin. Wochenschrift. 1887. No. 13.
8) Wernher, Langenbeck's Arch. 1876. Bd. 19.
9) Dmochowski, l. c.

Das Vorkommen solcher Ergüsse ist an einem anderen, in vielen Beziehungen gleichartig sich verhaltendem Gebiet, in der Paukenhöhle, längst bekannt und im Wesentlichen auf einen Hydrops e vacuo in Folge Aufhebung des Luftaustausches zwischen Pauke und Nase bezogen worden. Ob gleiche Verhältnisse auch in Nebenhöhlen wirksam werden können, ist nicht zu entscheiden. Einmal sind die mechanischen Bedingungen hier durchaus nicht analog; dann aber ist die erste Vorbedingung eine complete Verlegung der Ostien, nie nachweisbar gewesen. Wir können bisher im Wesentlichen nur zwei Formen dieses Processes in Nebenhöhlen anerkennen: eine entzündliche — seröser Katarrh — und eine mechanisch bedingte, reine Transsudation bei solchen Zuständen, welche auch an anderen Körpergebieten gleichzeitig Oedem und Hydrops bedingten.

Die Möglichkeit des Vorkommens seröser Katarrhe an Schleimhäuten ist unbestreitbar. Es ist ja gewiss principiell richtig, was Grünwald einwendet, dass man nur für die serösen Häute die Möglichkeit solcher Exsudatbildung zu reserviren habe, bei Sekreten, die von einer Schleimhaut herrühren, aber nur von Sekreten reden dürfe. Er ist aber in dieser Beziehung strenger als selbst die Pathologen. Denn auch Ziegler stellt in seinem Lehrbuche als „seröse Katarrhe“ Schleimhautentzündungen mit Bildung eines serösen Exsudats dar und bezeichnet ausdrücklich als „Exsudate im engeren Sinne“ die Exsudate, welche bei den superficiellen Entzündungen, die sich an der äusseren Oberfläche, an den Schleimhäuten oder an der Oberfläche seröser Höhlen abspielen, an die Oberfläche gesetzt werden. Auch mikroskopische Untersuchungen der Schleimhaut in solchen Fällen lassen keinen Zweifel daran, dass es solche seröse Katarrhe der Nebenhöhlen giebt, bei denen eine dem Serum gleichende, leukocytenarme Flüssigkeit geliefert wird. Dass von diesem Process zur Entstehung eines Empyems nur ein Schritt ist, dass beide Processe nur graduell von einander differiren, ist klar und erklärt auch, dass sich gelegentlich aus einem solchen serösen Katarrh ein Empyem entwickeln und dann in einer der Höhlen bestehen kann, während in einer anderen noch rein seröse Flüssigkeit nachweisbar bleibt. Die klinischen Beobachtungen von Noltenius[1]), Körner[2]), Semon[3]) Krieg – von den beiden letzteren an sich selbst — von Halász[4]), Schwarz[5]), Krebs[6]), Michelsohn[7]), Jurasz[8]), Kay-

1) Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1895. April.
2) Naturforscherverd. zu Frankf. a. Main. 1896.
3) British med. Journ. 1894. 3. Febr. Ref. im Internat. Centralbl. f. Lar. XI. 342.
4) Gyógyászat. 46. H. 1897. Ref. im Internat. Centralbl. für Laryng. etc. Juli 1898.
5) Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1892. S. 246.
6) Arch. f. Lar. Bd. IV. Heft 3.
7) Bloch, Dissert. Königsberg. 1890.
8) Charney, Dissert. Heidelberg. 1894.

ser[1]) u. A. finden daher in unseren Befunden einen Beleg. Thatsächlich scheint sich ja auch der Standpunkt, welchen man bisher zu Gunsten der Annahme einer cystischen Schleimhautdegeneration für diese Fälle eingenommen hat, neuerdings zu verschieben. Schech[2]), der nach den in der Literatur vorliegenden Fällen das Vorkommen freier Flüssigkeit in der Kieferhöhle für eine Thatsache hält, bezeichnet schon ausdrücklich als verschieden von diesen freien Ergüssen die cystische Degeneration der Schleimhaut und erwähnt auch, dass in den Stirnhöhlen gleichfalls freie Flüssigkeitsansammlungen vorkommen. Killian[3]) betont ebenso, dass durch die pathologisch-anatomischen Befunde das Vorkommen freier seröser Exsudate in der Kieferhöhle sicher gestellt sei.

Ueber das Vorkommen hydropischer Ergüsse in Nebenhöhlen fehlen, soweit ich die Litteratur durchgesehen habe, nähere Angaben fast vollständig. Die Vorstellung, dass bei allgemeinem Hydrops oder bei hydrämischen Zuständen ebenso wie in andere Körperhöhlen — auch in die Pankenhöhle, die Gallenblase etc. — Blutflüssigkeit transsudirt, wird indessen principiellen Bedenken nirgends begegnen. Auch die Möglichkeit der Entleerung dieser Ergüsse durch die Ostien steht dieser Auffassung nicht im Mindesten entgegen, weil bei fortwirkender Ursache der Transsudation eine continuirliche Erneuerung der in den Nebenhöhlen vorhandenen freien Flüssigkeit erfolgen muss. Für die Differenzirung dieses Stauungshydrops vom serösen Katarrh ist die Untersuchung der Schleimhaut kein absolutes Postulat. Die Untersuchung des Secrets, welches im letzteren Falle durch mehr trübe Beschaffenheit und eine wenn auch spärliche Beimengung von Eiterkörperchen eine entzündliche Provenienz erkennen liess, reichte zur Unterscheidung dieser beiden Formen meist vollständig hin.

Seröse Ergüsse in Nebenhöhlen wurden im Ganzen in 48 Fällen, d. h. in 13,3 pCt. gefunden. Während in der Litteratur gewöhnlich nur von serösen Ergüssen in Kieferhöhlen, oder allenfalls noch der Stirnhöhle die Rede ist, wurde hier dieser Zustand gerade in den Keilbeinhöhlen weitaus am häufigsten, nämlich 26 mal — darunter 11 mal doppelseitig — beobachtet. Die Kieferhöhlen waren 14 mal (1 mal doppelseitig), die Stirnhöhlen 5 mal (1 mal doppelseitig), die Siebbeinzellen 6 mal (1 mal doppelseitig) befallen. 5 mal waren vordere, mittlere und hintere Siebbeinzellen gleichzeitig, 1 mal waren nur die hinteren Zellen befallen. Mehrfach waren gleichzeitig verschiedene Nebenhöhlen afficirt. Auch die häufige Localisation in der Keilbeinhöhle spricht gegen die Richtigkeit der Annahme, dass den serösen Nebenhöhlenaffectionen cystische Schleimhautveränderungen zu Grunde liegen sollen. Denn gerade in den Keilbeinhöhlen kommen Schleimhautcysten wie auch Zuckerkandl's u. E. Fränkel's Befunde bestätigen, nur selten, ebenso sel-

1) Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1898.

2) Die Krankh. der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. Leipzig und Wien 1896.

3) Heymann's Handbuch der Lar. etc. Bd. III. Theil 2. S. 1035.

ten auch in der drüsenarmen Schleimhaut der Siebbeinzellen und in der Stirnhöhle zur Beobachtung.

Die Schleimhaut war makroskopisch dabei nur selten verändert; nur in 6 dieser 48 Fälle finden sich Veränderungen, wie Injection, Verdickung, Gequollensein der Mucosa notirt. Auf die einzelnen Krankheitskategorien vertheilten sich diese Befunde in folgender Weise: Unter 17 obducirten Fällen von Vitium cordis bestanden sie 7mal, d. h. in 41,1 pCt., bei 8 Fällen von Myodegeneratio cordis dagegen niemals. Unter 22 Nephritiden 4mal, d. h. in 18,1 pCt., unter 50 Carcinomfällen 5mal, d. h. in 10 pCt., unter 20 Fällen von Marasmus senilis 3mal, also in 15 pCt., unter den 4 Luesfällen 2mal, d. h. in 50 pCt., unter den 106 Fällen von Phthisis pulmonum bei Erwachsenen 12mal, also in 11,3 pCt., bei Lebercirrhose in 4 unter 10 Fällen, d. h. in 40 pCt. Bei den letztgenannten Fällen war die seröse Flüssigkeit in einem Falle icterisch verfärbt. In einem dieser Fälle enthielten auch die Zellen des rechten Warzenfortsatzes eine gleich beschaffene, leicht bewegliche, bernsteingelbe Flüssigkeit. Gegenüber der Häufigkeit dieser Befunde bei allen möglichen, mit hydropischen Erscheinungen auslaufenden Krankheiten verliert die Auffassung E. Fränkel's, dass bei Leberkranken, in den Säften circulirende Galle öfters die Nebenhöhlenschleimhaut reizen und zu stärkerer Secretion veranlassen können, doch am Boden.

Bei acuten Infectionskrankheiten fanden sich seröse Ergüsse in Nebenhöhlen 5mal, nämlich 1mal unter 3 Fällen von Typhus abdominalis, ebenso 1mal unter 16 Fällen von Pneumonia crouposa, 1mal unter 7 Diphtheriefällen, 1mal unter 4 Fällen von Sepsis. In dem einzigen zur Obduction gekommenen Fall von Meningitis cerebrospinalis epidemica fanden sich als Ausdruck eines serösen Katarrhes in der linken Keilbeinhöhle 2—3 cbcm seröser, etwas hämorrhagisch verfärbter Flüssigkeit bei stark injizirter und gequollener Schleimhaut. (Die gleichen Schleimhaut-Veränderungen wies auch die secretfreie rechte Keilbeinhöhle auf). Hier war auch die Nasenschleimhaut stark gerötet, sowie eine Schwellung der mittleren Muscheln zu constatiren. Gleichzeitig fand sich hier auch in einer rechtsseitigen vorderen Siebbeinzelle wenig schleimig-eitriges Secret. Ob man in diesem Falle berechtigt ist, die Nasen- und Nebenhöhlenentzündung im Sinne Weichselbaum's[1]) für die Entstehung der Cerebrospinalmeningitis ätiologisch in Anspruch zu nehmen, muss, zumal da leider in dem Falle eine bacteriologische Untersuchung nicht vorgenommen war, dahingestellt bleiben. Weiterhin fanden sich seröse Ergüsse unter 6 Peritonitisfällen 4mal, unter 6 Fällen von Meningitis purulenta 1mal, sowie je 1mal unter den 4 Fällen von Fractura baseos cranii, sowie 2mal bei sonst gesunden, durch Suicidium (Erhängen) zu Grunde gegangenen Individuen. In den beiden Fällen von Basisfractur braucht die die Höhlen erfüllende Flüssigkeit nicht ihre An-

1) Weichselbaum, Fortschritte der Medicin. 1887. — Wien. klinische Wochenschr. 1888.



wesenheit einem in den Nebenhöhlen selbst zur Zeit der Verletzung zufällig vorhanden gewesenen Processe zu verdanken, sie kann vielmehr durch Abfluss von Liquor cerebrospinalis in die Höhlen gelangt sein. Dafür sprechen auch klinische Beobachtungen, welche diese Möglichkeit belegen. In den Fällen, in denen der Tod durch Selbstmord plötzlich erfolgt ist, wird wohl zufälliges Vorhandensein dieser Ergüsse angenommen werden müssen; wenigstens ist ein Zusammenhang etwa mit der Todesart kaum zu erklären.

Für den Allgemeinzustand der davon betroffenen Kranken können diese serösen Transsudate keine nennenswerthe Bedeutung haben. Höchstens käme die Entstehung von Kopfschmerzen oder Kopfdruck durch solche Ansammlungen hydrämischen Ursprungs bei Nephritiden in Frage. Vielleicht könnten solche meist wohl auf Urämie bezogenen Beschwerden in Fällen, in denen sonstige auf Urämie hindeutende Erscheinungen fehlen, von den Nebenhöhlen her ausgelöst und dann auch von diesen her therapeutisch beeinflusst werden.

Freilich scheint die Erkennung solcher Ergüsse klinisch grossen Schwierigkeiten zu begegnen, wenn nicht das Ergebniss der Probepunction die Diagnose stellen hilft. Diejenigen Höhlen, welche in dieser Weise nicht explorirt werden können, sind wohl auch deswegen als Sitz solcher Flüssigkeitsansammlungen bisher nicht beachtet worden. Probeausspülungen sind naturgemäss zur Diagnose solcher wässriger Ergüsse nicht geeignet, übrigens auch — wenigstens beim serösen Katarrh, welcher etwa eingedrungenen Mikroorganismen wohl günstigere Entwickelungsbedingungen bieten dürfte, als die wohl eher baktericide Hydropsflüssigkeit — nicht ganz unbedenklich.

Die Therapie wird sich in solchen Fällen nur mit der Bekämpfung störender Symptome zu beschäftigen haben. Gelingt es durch Aspiration bei der Probepunction die Anwesenheit eines serösen Katarrhs zu erhärten, dann wird man den Versuch vollständiger Entleerung dieser Flüssigkeit auf diesem Wege anschliessen. In den Fällen, in denen klinisch die Anwesenheit solcher Ergüsse wahrscheinlich schien, war immer spontaner Rückgang, welcher, wie bei acutem Empyem, durch Diaphorese, Cocainapplication in der Nase etc. unterstützt werden kann, zu constatiren. —

Noch weniger, als über das Auftreten freier seröser Ergüsse, ist bisher über das Vorkommen freier Blutungen in den Nebenhöhlen bekannt. Befunde, welche daran denken lassen, sind als Nebenbefunde — neben entzündlichen Erscheinungen — bei Zuckerkandl erwähnt. Unter seinen Sectionsbefunden im Anhange seines Buchs findet sich einmal (Fall 13) Anfüllung des linken Sinus maxillaris mit hämorrhagischer Flüssigkeit, einmal (Fall 18) nur Anwesenheit blutigen Schleims auf der Schleimhaut des rechten Sinus maxillaris aufgeführt. Dmochowski erwähnt den freien Bluterguss der Kieferhöhle überhaupt nicht. Kuhnt er-

wähnt nur den von Steiner[1]) veröffentlichten Fall eines reinen Blutergusses in der Stirnhöhle. Nach Steiner scheint dieser Fall zu den grössten Seltenheiten zu gehören; das Extravasat kann nach ihm ähnliche Erscheinungen, wie die Mucocele hervorrufen und ist traumatischen Ursprungs. Unter Harke's 395 Sectionsprotocollen konnte ich keinen Fall von freien Bluterguss in Nebenhöhlen finden. Dagegen hat E. Fränkel bei einem an Schrumpfniere, Herzhypertrophie und hämorrhagischer Diathese verstorbenen Manne hämorrhagische Ergüsse in beiden Highmorshöhlen beobachtet, ebenso bei einzelnen Peritonitisfällen. Ferner haben Hartmann[2]) und Serenin[3]) blutiges Exsudat in der Kieferhöhle gefunden. In unseren Sectionen fanden sich als ausschliessliche Nebenhöhlenbefunde freie Blutergüsse 17 mal, d. h. ca. in 4,7 pCt. Danach scheint die Affection also nicht zu den exorbitanten Seltenheiten zu gehören. Gleichzeitige Blutungen in die Schleimhaut der befallenen Höhlen bestanden nur 2 mal. 8 mal fanden wir die Ergüsse doppelseitig; 6 mal in verschiedenen Nebenhöhlen gleichzeitig localisirt. 3 mal war die Kieferhöhle, 6 mal die Stirnhöhle (1 mal doppelseitig), 8 mal die Keilbeinhöhle (4 mal doppelseitig) und 6 mal die Siebbeinzellen (3 mal doppelseitig) befallen. In den letzteren 6 Fällen waren stets die vorderen, mittleren und hinteren Zellen gleichzeitig befallen.

In 3 unserer Fälle handelte es sich um Fractura baseos cranii, 2 mal um Apoplexia cerebri, 5 mal um Herzleiden (Vitium cordis, Myocarditis 1 mal Vitium cordis mit Schrumpfniere), 1 mal um Suicidium (durch Erhängen), 4 mal um Phthisis pulmonum, 1 mal um Pneumonie, 1 mal um Carcinoma ventriculi.

Die Blutungen waren zum kleineren Theil frisch; meist war die Beschaffenheit des Ergusses derart, dass ein schon längerer Bestand des Processes wahrscheinlich oder sicher schien.

Ohne Weiteres sind genetisch diejenigen Blutungen verständlich, welche sich an Verletzungen der Schädelbasis angeschlossen haben. In dem einen dieser Fälle war übrigens eine gleichzeitige Continuitätstrennung der knöchernen Sinuswand nachweisbar. Solche Hämatome der Nebenhöhlen wurden von uns auch klinisch hie und da bei Basisfracturen beobachtet. Entsprechend den Angaben von Schwartz[4]) ist die Erkennung solcher Extravasate durch die aufgehobene Durchleuchtbarkeit, für welche Blut die gleiche Bedeutung wie Eiter hat, bei fehlender Eiterung möglich. In dem Falle von Selbstmord durch Erhängen ist die Blutung als eine Stauungsblutung aufzufassen. Die gleiche Genese ist bei den meisten der

---

1) Arch. f. klin. Chirurgie. XIII.

2) Citirt nach Killian in Heymann's Handb. der Laryng. etc. Band III. Theil II. S. 1035.

3) Medicinskoje Obosrenje (s. Killian l. c.).

4) Schartz, l. c.

übrigen Krankheiten, bei denen auch anderweite Zeichen venöser Stauung bestanden[1]), anzunehmen.

Die Resorption dieser Extravasate wird meist ohne Schwierigkeiten erfolgen. Ob spontane Vereiterungen vorkommen, ist nach unseren Befunden nicht zu entscheiden. Allerdings finden sich neben den erwähnten Befunden in unseren Protokollen auffällig oft, nicht weniger als 25 mal im ganzen, bei Beschreibung des Höhleninhalts neben serösem und schleimigem, seltener eitrigem Sekret Beimengung von Blut erwähnt. Schon die Natur der Fälle mit serösem oder schleimigem Sekret schliesst aus, dass die sanguinolente Beschaffenheit des Inhalts nur der Ausdruck besonders intensiver entzündlicher Vorgänge ist.

Die Möglichkeit der Vereiterung solcher Extravasate legt jedenfalls die Verpflichtung auf, möglichst zurückhaltend in der Behandlung dieser spontanen Resorption zugänglicher Blutergüsse zu sein und unnütze Probepunctionen oder gar Ausspülungen zu vermeiden.

Schliesslich erfülle ich die angenehme Pflicht meinem hochverehrten ehemaligen Chef, Herrn Primärarzt Dr. Brieger, für die Ueberlassung des anatomischen und klinischen Beobachtungsmaterials, für das meiner Arbeit dargebrachte rege Interesse und für die mir in liebenswürdigster Weise bei ihrer Ausführung geleistete Unterstützung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

1) Venöse Stauung war an der Schleimhautauskleidung der Nebenhöhlen ohne Bestehen eines Ergusses wiederholt erkennbar. Wiederholt ist, wenn auch bei Weitem nicht so häufig, wie Cyanose der Schleimhaut, icterische Verfärbung derselben bei Lebercirrhose verzeichnet.

XV.

Ueber den Einfluss einer richtigen Stimmbildung auf die Gesundheit des Halses.

Von

Dr. med. **Gustav Spiess** (Frankfurt a. M.).

Als ich vor einigen Jahren die Visitenkarte eines Herrn las, welcher sich „Gesanglehrer und Lehrer im Gesundsingen kranker Kehlen" nannte, da konnte ich mich, das muss ich offen gestehen, eines überlegenen Lächelns nicht enthalten. Ich hielt es einfach für Humbug und überhaupt nicht der Mühe werth, mich näher danach zu erkundigen. Dazu kommt noch, dass der Betreffende nicht Arzt war und eine exacte wissenschaftliche, auf Erfahrung beruhende laryngoskopische Diagnose überhaupt nicht stellen konnte.

Halte ich auch jetzt noch ohne Erfüllung letzterer Bedingung eine solche Anpreisung, wie sie der Visitenkarte aufgedruckt war, zumal in dieser Verallgemeinerung, für Schwindel, so muss ich doch gestehen, dass etwas Wahres darin liegt. Jahrelange Beobachtungen und eine gewisse dazu nothwendige Liebhaberei mich mit erkrankten Singstimmen zu befassen, haben mich so weit gebracht, dass ich jetzt getrost sagen kann:

Es giebt Stimmstörungen und zwar verschiedener Art, die durch Stimmübungen nicht nur nicht geschädigt, sondern direct geheilt werden. Ich dehne sogar diesen Begriff noch weiter aus:

Eine ganze Reihe von Erkrankungen, nicht nur der Stimmlippen, welche dem Laien durch Heiserkeit auffallen, sondern überhaupt der oberen Luftwege, lassen sich durch Stimm- und Singübungen heilen, lassen sich durch anhaltende Beachtung dieser Stimmregeln dauernd überhaupt vermeiden.

Um etwas zurückzugreifen: bei der Behandlung jedweder Erkrankung soll es Aufgabe des behandelnden Arztes sein die Ursache zu ergründen, um danach eine rationelle Behandlung einzuleiten. Dass dies nicht immer möglich, dass eine Behandlung, wie wir sie bei der Diphtherie im Heilserum besitzen, leider nur eine Ausnahme bis jetzt noch ist, ist zu bekannt,

um darüber Worte zu verlieren. Wir sind in den meisten Fällen noch gezwungen rein symptomatisch zu behandeln mit dem gleichzeitigen Bestreben, den erkrankten Organismus unter Bedingungen zu bringen, unter welchen erfahrungsgemäss weitere Schädigungen vermieden und die günstigsten Verhältnisse für die Heilung gegeben werden. Wir sollten aber nie vergessen nach der Ursache zu suchen.

Unsere Specialwissenschaft verleitet gar zu leicht dazu die Ursache zu übersehen und im objectiven Befund das Symptom zu bekämpfen. Ich möchte nur ein Beispiel anführen: die Nasenpolypen. Die verstopfte Nase ist das Symptom, über welches der Patient klagt; die Polypen der objective Befund, gegen welche durch operative Entfernung eingeschritten wird. Und die Ursache der Polypen, eine Nebenhöhleneiterung, eine Siebbeinzellenerkrankung u. dergl., wo findet diese Beachtung? Die Polypen wachsen daher auch wieder nach, die wieder verstopfte Nase führt den Patienten abermals zum Arzt, diesmal oder ein späteres Mal zu einem andern, der wiederum operirt, der die Nasenathmung freilegt, ohne die Ursache zu beseitigen. Und so wiederholt sich das Spiel ad infinitum.

Die Schädigung, die mich heute ausschliesslich interessirt und die bisher kaum der Beachtung gewürdigt, in unsern Lehrbüchern überhaupt keine Erwähnung gefunden hat, ist diejenige, welche eine falsche Tongabe, ein falscher Stimmansatz hervorruft. Je mehr eine Berufsart die Stimmorgane anstrengen muss, um so deutlicher werden sich die Schädigungen durch einen falschen Stimmansatz geltend machen.

Sänger, Schauspieler, Prediger, Lehrer und Officiere werden am meisten gefährdet sein. Sie sind gezwungen längere Zeit hintereinander mit gehobener Stimme zu sprechen, zeitweise ihren Stimmbändern ganz gewaltige Ueberanstrengungen zuzumuthen. Nicht weniger schlimm steht es mit all denen, deren Beruf verlangt im Staub, in Säuredämpfen, vor allem aber in geräuschvollen Werkstätten, in Eisenhämmern und dergl. ihren Stimmorganen Geltung zu verschaffen. Ganz enorm sind gerade letztere Ueberanstrengungen; was Wunder, wenn die falsch gebildete Stimme denselben nicht gewachsen, schliesslich den anhaltend schädigenden Einwirkungen erliegt!

Die Frage, was ist denn eigentlich ein falscher Stimmansatz, wann ist eine Tonbildung falsch zu nennen, ist nicht so leicht zu beantworten, wie meine bisherigen ziemlich selbstverständlichen Auseinandersetzungen. Ich will mich zuerst nur an die Singstimmen halten.

Bekanntlich existiren so viel Gesanglehrer, so viel verschiedene Gesangsmethoden. Im Ziel sind sich alle einig: kräftige, tragfähige Stimmen mit schönem Timbre zu bilden und der Stimme den dazu erforderlichen richtigen Tonansatz zu geben. Nur über das wie herrscht grösste Uneinigkeit, um nicht zu sagen Verwirrung. „Der Ton soll möglichst nach vorne gebracht werden“: Dazu lässt der eine den Mund weit, der andere nur eng öffnen, ein anderer lässt ihn recht breit stellen. Die Zunge soll bald flach, bald hoch gewölbt gestellt werden; einer lässt das Kinn senken, ein an-

derer den Kopf eher nach hinten halten, den Blick nach oben in die Ferne schweifend. Die Stellung des Kehlkopfes wird ganz verschieden gewünscht. Während die eine Schule ihm möglichste Freiheit und Beweglichkeit erhalten wissen will, verlangt die andere, den Kehlkopf möglichst ruhig unbeweglich, bald hoch, bald tief stehend zu halten.

Ein Urtheil zu fällen, welche Methode die richtige sei, liegt nicht nur nicht in meiner Absicht, das ist, so allgemein ausgedrückt, meiner Ansicht nach überhaupt nicht möglich. Jede Gesangsschule, sofern nur ihr Begründer ein guter Sänger war, mag gute tragfähige und ohne Anstrengung sich gebende Stimmen bilden können. Es sind dies dann solche Stimmen, auf welche diese Methode gerade passt. Und ich glaube, je weniger an den Stimmen gekünstelt wird, um so weniger Misserfolge werden eintreten; je complicirter die Anforderungen sind, die den stimmbildenden Organen auferlegt werden, um so grösser wird die Zahl derer sein, die beim Erlernen Schiffbruch leiden.

Der Lehrer verlangt z. B., dass die Zunge hinten abgeflacht wird; der eine macht dies ganz von selbst, hat es unbewusst bisher immer so gemacht. Es ist ihm ganz selbstverständlich, er braucht keine Mühe, keine absichtliche Anstrengung zu machen, die Zunge thut es aus sich selbst. Wehe aber dem Aermsten, dessen Zunge sich hinten hoch legt. Er muss vor dem Spiegel stehend die Zunge controlliren. Ein Zungenspatel muss zu Hülfe gezogen werden, um die Zunge hinten herabzudrücken! Er quält sich entsetzlich, bis er endlich mit grossem Fleiss und Ausdauer dies eine Ziel erreicht hat. Wer bürgt ihm aber dafür, dass er sich nicht inzwischen andere Fehler angeeignet hat? Ebenso und noch schwieriger ist es, willkürlich dem Kehlkopf eine gewünschte Stellung, tief oder hoch, zu geben. Wer dies von selbst kann, der wird einen weiten Vorsprung vor dem haben, der dies sich erst anquälen muss. Sind doch gerade diese Muskeln fast ganz unserer Willkür entzogen; wissen wir doch garnicht, wie wir sie zu innerviren haben.

Wie wenige Menschen z. B. können ihre Ohrläppchen bewegen und wie schwer, ja ganz unmöglich manchmal ist es dies zu erlernen. Und warum soll das mit dem complicirteren Mechanismus im Kehlkopfe leichter sein? Aber es liegt gerade darin auch noch eine sehr grosse Gefahr: im Bestreben, dem Kehlkopf eine bestimmte Stellung zu geben, werden Hilfsmuskeln am Halse herangezogen, die allerdings vielleicht scheinbar das gleiche Resultat erreichen, deren Mithilfe aber grundfalsch ist. Hierdurch entstehen die gepressten Stimmen, die in Verfolgung eines Zieles, zehn ebenso wichtige zu Schanden machen. Es wird namentlich eine Steifigkeit der Halsmuskulatur eintreten, die zur Folge haben wird, dass sehr rasch eine Ermüdung des Halses eintreten wird, die sich bis zu schmerzhaften Sensationen steigern kann.

Wie gesagt, das Erlernen solch complicirter Methoden halte ich für höchst gefährlich und wer die Hauptforderungen nicht schon von selbst erfüllt oder sie in kürzester Zeit erfasst, der sollte sich nicht damit quälen,

für den passt sie nicht. Denn bis es ihm gelungen ist, die Methode nicht nur zu verstehen, sondern so zu können, dass sie ihm in Fleisch und Blut übergegangen, dass er sie unbewusst anwendet, darüber vergehen Jahre und wahrscheinlich werden äussere Gründe ihn vorher bewogen haben, anderswo sein Heil zu suchen, einer andern Methode sich anzuvertrauen. Hier muss nun Alles umgelernt werden. Alles früher Erlernte wird als falsch bezeichnet und passt auch diese neue Methode nicht, dann wird die Stimme immer kleiner, schwächer, tonloser, wenn nicht schon schwerere Schädigungen sich geltend gemacht haben.

Das Schlimmste für die armen Sänger, die mit einer guten Naturstimme begabt, einen Lehrer aufsuchen, ist, dass die grosse Mehrzahl der Lehrer ungeheuer laienhafte Anschauungen von den Stimmorganen haben und sich vielfach die kindischsten Vorstellungen über wie und wo der Tonbildung machen. Erzählte mir z. B. erst kürzlich ein angehender Künstler, der fanatisch seines Lehrers Methode verfocht: wenn man richtig nach dieser Methode singe, so werde die gesammte Exspirationsluft in Klang umgesetzt, so dass nicht der geringste Lufthauch mehr zu verspüren sei. Also Luft verschwindet und Klang bleibt übrig! Und je grösser solcher Unsinn, um so fanatischer die Jünger solcher Schule!

Nur wenige Lehrer haben an sich selbst so viel gelernt, dass sie mit Nutzen andere wieder belehren können, und von diesen sind es wiederum nur ganz vereinzelte, die ihre Methoden gewissenhaft und mit Sachkenntniss ausgedacht haben und deren Sängerlaufbahn den Beweis für ihre Gesangskunst liefert.

Ein Meister, wie Stockhausen z. B., dem sicher Niemand abstreiten wird, dass die Methode, nach welcher er singt, richtig sei, wird es auch nicht fertig bringen alle Stimmen nach seiner Art zu bilden. Wer seine Methode erlernen kann, der wird allerdings richtig und schön singen können, wem diese Geschicklichkeit aber nicht gegeben, der wird auf dem Wege zum Ziele fast sicher Schiffbruch leiden.

Ob dazu nun immer nur ein gleich oder ähnlich gebauter harter Gaumen erforderlich ist, worauf Maljutin den grössten Werth legt, möchte ich doch etwas bezweifeln. Ich glaube allerdings, dass in der Structur des harten Gaumens ein wichtiges Moment liegt für Fülle, Stärke und schönen wohllautenden Timbre einer Stimme. Dass es aber die alleinige Vorbedingung für einen Sänger sei, davon kann ich mich nicht überzeugen. Es gehört dazu doch wohl noch gar manches andere in Nase, Rachen, an der Zunge und nicht zum wenigsten im Kehlkopfe.

Der richtige Tonansatz wird, um auf den Ausgangspunkt dieser Betrachtung zurückzukommen, ein Zusammenwirken verschiedener Momente erheischen.

Die von den Stimmbändern in tönende Schwingungen versetzte Exspirationsluft muss möglichst ungehindert, an Taschenbändern, Kehldeckel vorbei, über den Zungengrund hinweg gegen den harten Gaumen gerichtet werden, um hier in richtigem Winkel gebrochen durch den Mund nach Aussen zu dringen.

Je weiter der Kehldeckel sich aufrichtet, je grösser der Abstand des Zungengrundes von der hinteren Pharynxwand, je freier der Raum zwischen weichem und hartem Gaumen einer- und Zungenrücken andererseits sein wird, um so dicker wird die tönende Säule des Exspirationsstromes sein, die am harten Gaumen ihre Resonanz erhalten soll; um so sicherer wird sie gegen die vorderen Theile des harten Gaumens gerichtet sein und nicht auch gegen den weichen Gaumen, der nicht nur nicht die Resonanz erhöhen kann, vielmehr den Ton wie ein Dämpfer abschwächen, schlucken wird.

Halte ich den Kehlkopfspiegel gegen den harten Gaumen und lasse bei nicht vorgestreckter Zunge phoniren, dann muss ich den ganzen Kehlkopf übersehen können. Wie meine Lichtstrahlen am harten Gaumen — im Spiegel — sich brechen und das Kehlkopfinnere beleuchtend reflectirt werden, so sollte es idealer Weise auch mit den Tonwellen gehen. Wie selten aber wird man bei solcher Spiegelhaltung etwas sehen können!

Dies meine Ansichten über den richtigen Tonansatz. Wir Aerzte, wir stehen ja Gottlob ausserhalb des Schulstreits, uns liegt es ob, zu entscheiden, ob eine Methode passt oder nicht, ob sie Schaden anrichtet oder nicht. Und da bin ich nach jahrelangen Beobachtungen dahin gekommen, dass der Kehlkopf am leichtesten singt, der, wie ein Vogel, am ungezwungensten den Ton erklingen lässt, der seine Stimmbänder nicht mehr wie gerade nöthig anspannt.

Ich möchte zum besseren Verständniss einen Vergleich einfügen:

Ein Rennpferd, welches in genauer Abmessung der Höhe und Breite des zu überspringenden Hindernisses nur gerade so viel Kraft aufwendet, als erforderlich, um sicher darüber hinwegzukommen, wird seinem Gegner, der mit viel grösserem Kraftaufwand viel höher, viel weiter springt, weit überlegen sein, sobald es sich um Ausdauer handelt.

Werden die Stimmlippen aber fester aneinandergepresst, als gerade erforderlich, wird dadurch der zum Durchtritt für den Anblasestrom nothwendige Spalt unnöthig verengt, so bedarf es zu gleicher Tonfülle auch eines stärkeren Luftstroms. Die Schwingungsamplituden der Stimmbänder werden in der Verticalen wie in der Horizontalen kürzer werden; dadurch werden die Kanten derselben unnöthig stark gegen einander geschlagen und der eng durchgepresste Luftstrom wird direct mechanisch die Schleimhaut reizen.

Ich vermuthe, dass auch noch in anderer Weise die Stimmbänder selbst falsche Bewegungen ausführen können und bin durch folgende Betrachtung darauf gekommen: Eine bestimmte Tonhöhe lässt sich auf einem Saiteninstrument in zweierlei Weise erreichen. Einmal wird man durch Verkürzung der ganzen Saite eine Erhöhung erzielen, dann aber auch die gleiche Erhöhung durch schärferes Anspannen der unverkürzten Saite erreichen. Warum sollten diese beiden Möglichkeiten im Kehlkopfe nicht auch zur Ausführung gelangen, und liegt es nicht auf der Hand, dass dann bald eine Verkürzung des Stimmbandes bald eine schärfere Spannung ohne Verkürzung zu gleichem Zwecke eintreten könnte?

Was von diesen beiden Möglichkeiten im gegebenen Falle das Richtige ist, wage ich nicht zu entscheiden. Ich könnte mir aber sehr gut denken, dass ein Stimmband anstatt den Proc. vocalis durch die Thätigkeit der diesen dirigirenden Muskeln dem vorderen Ansatze am Schildknorpel zu nähern, also anstatt die tönende Saite zu verkürzen, nur durch schärfere Spannung der im Stimmband liegenden Fasern den gewünschten höheren Ton erzeuge. In letzterem Falle würde die Gefahr einer Schädigung, zumal bei ungeschicktem Gebrauch, jedenfalls viel grösser sein, als bei dem verkürzten, aber weniger scharf angespannten Bande.

Die Beobachtung dieser minimalen Verschiebungen ist so schwierig, man ist so leicht Täuschungen unterworfen, dass ich ein abschliessendes Urtheil z. Z. noch nicht geben kann.

Ob hierauf nicht die Mogiphonie beruht?

Einige daraufhin beobachtete und behandelte Fälle liessen es mir sehr wahrscheinlich erscheinen, dass das Stimmband übermässig scharf gespannt wird. Die Stimmbandränder liegen haarscharf aneinander und bei der stroboskopischen Untersuchung sieht man nur ganz minimale Auswärtsbewegungen. Beim Phoniren werden die schon ad maximum gespannten Bänder durch die Vibrationen noch um ein Weniges, was aber gerade die Leistungsfähigkeit übersteigt, überspannt. Es tritt eine leichteste Zerrung der elastischen Fasern ein, die zu Schmerzempfindungen Anlass giebt.

Glücklicherweise sind die Stimmbänder so stark gebaut, dass sie grossen Leistungen gewachsen sind. Tritt aber der Fall ein, dass durch einen Catarrh, oder um es allgemeiner auszudrücken, durch eine „Indisposition“ irgend welcher Ursache, ein Locus minoris resistentiae geschaffen ist, dann wird das Stimmband einer übermässigen Anstrengung nicht mehr gewachsen sein. Einer solchen falschen erhöhten übertriebenen Pressung wird es nur kurze Zeit stand halten, es wird versagen und erkranken.

Die jetzt auftretenden Krankheitserscheinungen können verschiedener Art sein: es können einfach entzündliche sein, in Schwellung und Röthung sich zeigend, oder aber es kann auch der Grund zu ernsteren Störungen gelegt werden, sei es dass Schwäche der Musculatur eintritt, oder dass Verdickungen auftreten, die Grundlage für sich weiter entwickelnde Knötchen oder Polypen etc.

Neben diesen allbekannten Veränderungen treten aber Störungen auf, die dadurch bedingt werden, dass trotz sogenannter Indispositionen doch noch weiter gesprochen, weiter gesungen wird resp. weiter gesungen werden muss. Da das Stimmband nicht mehr die Kraft besitzt, eine Verdickung z. B. so bei Seite zu drücken, dass ein klarer Ton hervorkommt, so sucht der Organismus sich selbst zu helfen. Es werden nicht mehr die Stimmmuskeln allein in Thätigkeit treten, es werden zuerst meist die Taschenbänder mitwirken, dann wird die Zunge durch Druck auf den Petiolus Epiglottidis dem Kehlkopf mehr Halt zu geben suchen. Immer mehr Fehler werden gemacht, schliesslich arbeitet die ganze Halsmusculatur mit und

erst wenn all diese Hülfsquellen versagen, kommt man, „der Noth gehorchend, nicht dem eignen Trieb" zur Einsicht, dass die Stimme einer Schonung bedarf. Damit ist aber leider jetzt nicht mehr allein geholfen. Die Stimmbänder werden mit oder ohne Behandlung schon wieder weiss und doch erlangt die Stimme den alten Klang nicht wieder, spricht nicht mehr so leicht an, versagt zuweilen und ermüdet viel rascher als früher.

Der Grund liegt nicht im Stimmband, sondern in der angewohnten falschen Muskelthätigkeit. Der Ton hat einen falschen Ansatz bekommen und nur nach Wiedererlangung und Neulernen des richtigen, kann die alte Leistungsfähigkeit wieder erlangt werden.

Ich möchte hier auf ein nicht seltenes Vorkommniss aufmerksam machen, dass Sänger zwar klar singen aber im Dialog heiser sprechen. Da ist jedesmal irgend etwas nicht ganz richtig; am meisten sind es beginnende Sängerknötchen, die so weich und klein sind, dass sie noch nicht sehr stören.

Alle die Fehler, die ich eben am Beispiel eines Sängers anführte, sie treten aber ebenso bei jeder andern Berufsart auf, selbst wenn diese nicht in der Stimme ihre Thätigkeit entfaltet.

Beim gewöhnlichen Sprechen kann man oft genug beobachten, welche Anstrengungen gemacht werden müssen, wenn Jemand an einer lebhaften Tafelrunde z. B. oder im Eisenbahncoupé seine Stimme hören lassen will. Hier gilt es ein stärkeres Geräusch noch zu übertönen. Je mehr Mühe er sich giebt, um so klangloser wird die Stimme; bald belegt sie sich, bald wird geräuspert; erst wenige Male, dann öfter und öfter; ein unangenehmes Gefühl von Kratzen, von Wundsein des Halses stellt sich ein und man wird gezwungen, der weiteren Conversation fernzubleiben. Warum, denkt man, kann der Nachbar so leicht und laut sprechen, ohne auch nur die geringsten Zeichen der Ermüdung erkennen zu lassen? Die Antwort ist ganz einfach: er hat einen richtigen Tonansatz, der seine Halsorgane nicht zu ermüden braucht, der keine Ueberanstrengung macht und dadurch nie seinem Halse Schaden zufügen kann. Der Andere dagegen hat immer mehr gepresst, hat immer mehr die oben beschriebenen Fehler gemacht, hat durch den durchgezwängten Luftstrom die an und für sich schon congestionirten Theile noch mehr gereizt und dadurch die zu Räuspern und Husten reizenden Veränderungen der Schleimhäute hervorgerufen.

In diesen Veränderungen, die gewöhnlich als Zeichen eines chronischen Rachencatarrhs angesprochen werden, sehe ich in vielen Fällen nur die Folge einer falschen Stimmbildung.

Ich sehe namentlich in der falschen Stimmbildung den Grund dafür, dass ein auch auf anderer Ursache basirender Rachencatarrh, immer wieder gereizt so schwer zu beseitigen ist, dass er fast als unheilbar gilt.

Eine verdickte, grobgefältelte Larynxhinterwand, eine Röthung auf der Kuppe der Santorinischen Knorpel, die leichten Röthungen und pachydermischen Verdickungen an und hinter den Processus vocales, die Reizerscheinungen an der Pharynxwand, an den Seitensträngen und am Gaumen, — sie alle können allein bedingt sein durch falsche Stimmgabe.



Anstatt den Luftstrom, wie oben gefordert, ungehindert die Halsorgane passiren zu lassen, werden ihm von allen Seiten Hindernisse in den Weg gestellt. Anstatt ungebrochen oder in möglichst stumpfem Winkel höchstens einmal gebrochen gegen den harten Gaumen geleitet zu werden, wird er zwischen Santorinischen Knorpeln, Kehldeckelunterseite, Pharynxhinterwand, Zungengrund in kurzen spitzen Winkeln hin- und hergeworfen und wird entsprechend seiner Stärke und der Enge der Durchtrittsöffnung seine reizende Wirkung entfalten. Die Röthungen auf der Kuppe der Santorinischen Knorpel und auf der Kehldeckelunterseite sind geradezu als Charakteristica einer falschen Tonbildung anzusprechen.

Ich will absichtlich, um diesen Symptomencomplex nicht zu verwischen, nicht davon sprechen, dass diese gleichen Folgen auch andere Ursachen haben können. Ich möchte nur darauf aufmerksam machen, dass die Ursache die falsche Stimmbildung sein kann. Und auf dem Nichtbeachten dieses ätiologischen Momentes beruhen die therapeutischen Misserfolge bei der Behandlung des verbreitetsten Leidens, des chronischen Rachencatarrhs.

Da ist nicht immer der Rachenmandelrest Schuld daran. Wie oft hört man die Frage: die Rachenmandel habe ich doch schon seit meiner Kindheit, warum soll sie denn plötzlich jetzt nach 30—40 Jahren Schuld an Allem sein? Sie ist es auch gar nicht; denn operirt oder nicht operirt, der Hals wird nicht besser.

Nun muss der falsch beurtheilte Hals auf alle möglichen verdächtigten Schädigungen verzichten: in erster Linie auf Tabak und Alcohol. Und doch wirds nicht besser, oder wenn auch etwas Besserung eintritt, gut wirds noch lange nicht. Und wenn ich diese Verallgemeinerung des Verbots von Alcohol und Nicotin beim chronischen Rachencatarrh lese, so frage ich mich immer, besteht denn darin eigentlich der Zweck unserer Behandlung? Ich sage im Gegentheil. Wir geben uns ein Armuthszeugniss, wenn wir immer nur verbieten. Dafür suchen uns die Patienten nicht auf. Nein, wir sollen den Hals so kräftigen, in solche Verhältnisse bringen, dass er unter dem mässigen Genuss von Alcohol und Tabak nicht leidet. Unsere gesellschaftlichen Verhältnisse verlangen es, dass wir im Rauch uns auch einmal aufhalten, dass wir auch einmal ein Glas Wein oder Bier trinken müssen. Wie unglücklich fühlt sich der, der Beidem entsagt hat, dessen Hals ihm durch unangenehme Empfindungen und Daraufachten den Aufenthalt verleidet!

Ich möchte nicht missverstanden werden. Bei allen acuten Entzündungen, bei allen acuten Exacerbationen chronischer Catarrhe ist selbstverständlich jeder Reiz, so auch Tabak und Alcohol, zu vermeiden. Dann aber, wenn dieses Stadium abgelaufen, schadet der mässige Genuss sicher nicht, wenn wir den Hals nur auf den richtigen Weg zur Heilung bringen.

Es könnte mir der Einwand gemacht werden: das Verbot von Tabak

und Alcohol schadet doch nichts; warum soll man seinen Genuss, da er doch immerhin reizen könnte, nicht untersagen?

Von diesem Gesichtspunkte betrachtet, will ich seine Berechtigung nicht anzweifeln. Es ist aber noch eine Kehrseite da.

Wenn ich bei jedem Bissen, den ich esse, erst überlegen muss: ist er auch nicht zu heiss und zu scharf? Wenn ich bei jedem Tropfen, den ich trinke, daran denken soll, ob ich nicht zu viel Alcohol zu mir nehme, und ob dies mir nicht schaden könne? Wenn ich ein Zimmer betrete, in welchem geraucht wird, und ich gleich einen Schrecken bekomme und von Minute zu Minute mich beobachte, ob denn die Schädigung sich immer noch nicht bemerkbar mache; und wenn sie jetzt nicht auftritt, ja, wie wird der Hals morgen früh sein? Das ist, solange es sich um einfache, unschädliche, allerdings manchmal etwas belästigende Rachencatarrhe handelt, der richtige Weg, den Patienten zum Halshypochonder heranzuziehen. Sein Leiden ist unter uns gesagt, überhaupt kein Leiden, um so weniger, wenn man gegen die kleinen Unbequemlichkeiten richtige Mittel in Anwendung bringt. Dafür aber machen wir ihn künstlich zu einem kranken Menschen, der ausserdem noch auf eine Reihe kleiner leiblicher Genüsse verzichten muss, die ihm erst recht das Bewusstsein des Ernstes seines Leidens aufrecht erhalten.

Ein Jeder hat solche unglückliche Menschen gesehen, ein Jeder hat wohl schon die Schuld sich zuzuschreiben gehabt, oder, um Niemandem Andern einen solchen Vorwurf zu machen, ich selbst habe gar manchen Fall auf meinem Gewissen und das ist der Grund, dass ich ernstlich davor warnen muss. Den armen Menschen ist gar nicht mehr zu helfen. Alle guten Worte nutzen nichts mehr. Die sogenannte Schwere ihres Leidens, von der sie überzeugt sind, ist ihnen nicht mehr auszureden und sie werden auch nicht ruhen, bis sie einen Arzt, ja selbst einen Kurpfuscher gefunden, der ihnen recht giebt und der dann eventuell noch eine Wunderkur an ihnen vollbringt.

Wir heilen keinen Hals dadurch, dass wir ihm dauernd alles Schädliche verbieten; wir heilen ihn aber dadurch, dass wir nach der wahren Ursache suchen und dieselbe vermeiden lehren und bei einer grossen Zahl ist die Hauptursache die falsche Stimmbildung.

Ich möchte hier gleich noch einen Wink geben, der das Auffinden eines Tonbildungsfehlers häufig sehr erleichtert; er beruht darauf, dass man den Larynx spiegelt, ohne die Zunge vorstrecken zu lassen und ohne sie zu halten. Man wird gleich sehen ob die Zunge flach liegt, ob der Kehldeckel sich aufrichtet, ob der Einblick in den Larynx frei und offen, oder an irgend einer Seite verengt ist. Jedenfalls wird man so am leichtesten Anhaltspunkte finden. Man lasse sich auch nie die Mühe verdriessen, von Aussen während der Tonangabe den Hals zu betrachten und zu befühlen. Abnorme Bewegungen wird man nach kurzer Uebung bald herausfinden.



Sollte sich aber bei der laryngoskopischen Untersuchung nichts Greifbares erkennen lassen, sollte das Auge im Stich lassen, dann kann uns das Ohr noch wesentlich in der Erkenntniss fördern. Etwas musikalisches Gehör allerdings vorausgesetzt, wird man mit Aufmerksamkeit und einiger Routine bald erkennen, ob der Ton vorne angesetzt wird, oder klanglos hinten im Halse stecken bleibt.

Die Diagnose lässt sich, glaube ich, mit grosser Sicherheit stellen und nun wird es unsere Aufgabe sein, dem Ton die richtige Bildung zu geben.

Handelt es sich um Sänger, so wird man am Besten thun, dieselben an eine gute Gesangsschule zu weisen und nur zu überwachen, ob die Schule auf den betreffenden Hals passt. Handelt es sich aber um unmusikalische Patienten, um solche, denen es aus den verschiedensten Gründen nicht möglich ist, einen Lehrer aufzusuchen, dann müssen wir Aerzte helfen und rathen. Allerdings können wir nicht auch noch in den wenigen freien Stunden Gesangs- und Sprechstunden geben.

Es war daher mein Bestreben, eine Methode, so einfach wie möglich zusammenzustellen, die die Patienten in 2—3 Sitzungen erlernen, so dass sie dieselbe nachher für sich allein weiter üben können.

Ich ging dabei, wie ich bereits in diesem Archiv Bd. IX, S. 368 andeutungsweise mittheilte, von den klingenden Consonanten aus. Ich fand, dass dieselben gesummt dem Ton den richtigen Ansatz geben; die Halsorgane werden am ungezwungendsten in die normale günstigste Lage gebracht, eine falsche Bewegung ist kaum möglich.

Ich lasse also auf **m**, **n**, **w** und **s** summen; die Tonhöhe soll im Anfang der bequemen Mittellage entsprechen, nicht zu tief, und nicht zu hoch hinauf, etwas höher als die Tonlage der normalen Sprache. Man muss auch stets deutlich den zu summenden Consonanten heraushören lassen, da besonders auf m und n der Ton sonst die richtige Richtung verlieren könnte. Man wird besonders auf m leicht ein kitzelndes Vibriren in der Nase verspüren. Es ist dies der beste Beweis, dass der Ton gegen den harten Gaumen gerichtet ist und dass dieser die Luft in der Nase in Schwingungen versetzt. Der weiche Gaumen ist dazu nicht im Stande.

Auf diese Weise lasse ich als Beginn der Uebungen etwa 14 Tage, möglichst jeden freien Augenblick, summen. Ich lasse namentlich alle Sänger, die am Abend nach einer grösseren Parthie sich etwas ermüdet fühlen, den nächsten Tag nur summen. Früher mussten sie ausruhen und möglichst schweigen. Jetzt müssen sie summen, vom Gesichtspunkt einer sicher unschädlichen Massage aus behandelt. Man wird dadurch nicht nur die Stimmen am raschesten wieder gebrauchsfähig gestalten, man wird namentlich auch den so häufig auftretenden Paresen am Besten begegnen. Ausserdem bringt man bei etwa gemachten Fehlern, den Hals immer wieder auf die richtige Fährte.

In zweiter Linie lasse ich diese ausschliesslich summenden Uebungen als Nachbehandlung nach einer Reihe von Kehlkopfaffectionen machen.

Nach Operationen am Stimmband wegen Polypen, Knötchen, Pachydermien lasse ich, sobald der dem Eingriff folgende Reiz im Abblassen ist, vorsichtig mit dem Summen beginnen. Eine Schädigung wird man kaum je beobachten, wenn man nur nicht gleich die ersten Tage anfängt. Dagegen wird man sehr günstig auf verschiedene Punkte einwirken.

Der sich leicht bildenden Narbenverkürzung, die als Parese erscheint, wird bei Zeiten entgegengearbeitet, die Blutcirculation im Stimmbande wird in günstigem Sinne, wie bei der Massage, beeinflusst. und ausserdem wird verhindert, dass Schleimansammlungen auf den Stimmbändern stagniren, die ihrerseits einen Reiz üben und die Heilung verzögern. Auch bei reinen chronischen Kehlkopfentzündungen konnte eine günstige Beeinflussung constatirt werden.

Wurden die Summübungen 2 Wochen lang regelmässig durchgeführt, dann lasse ich die Uebergänge auf die Vocale machen. Erst lang den Consonanten summen und dann in gleichem Athem und Ton den Vocal anschliessen. Die Reihenfolge der Vocale ist am Besten o, (ö), u, (ü), i, e, a, also m-o, m-u, m-i etc.

Als weiteren Fortschritt werden dann die Vocale, nachdem sie erst dem Consonant angehängt gesprochen wurden, noch einmal für sich abgesetzt wiederholt, also: m—o; o. etc.

Der Schluss der Uebungen besteht darin, dass mehrmals am Tage $^1/_2$ bis 1 Seite eines Buches oder des Heftchens, welches ich für meine stimmkranken Patienten zusammengestellt habe, langsam in der Weise gelesen wird, dass die vier Consonanten wo sie vorkommen, einerlei, ob im Anfang, in der Mitte oder am Schlusse eines Wortes, klingend gesprochen werden. Der Consonant wird etwa das 3—4fache der sonst auf ihn verwandten Zeit gebrauchen. Gelingt es, ein richtiges Zungen-r zu sprechen und das l weit nach vorn anzusetzen, dann können diese beiden Consonanten auch noch etwas verlängert werden.

Diese Uebungen müssen längere Zeit fortgesetzt werden.

Nicht nur beim Lesen wird man die Consonanten klingen lassen, man wird auch langsam sprechen, um Zeit dazu zu haben und auf diese Weise wird nach und nach, indem schliesslich der Consonant nur einen Moment noch klingen wird, die Sprache einen leichten klingenden Ansatz, eine grössere Deutlichkeit und Verständlichkeit, eine weit grössere Tragfähigkeit bei geringerer Anstrengung erhalten.

Zum Schluss möchte ich noch erwähnen, dass ich es für ungeheuer wichtig hielte, wenn bei den Kindern bereits auf eine richtige Sprache geachtet würde. In den Schulen wäre der richtige Platz dafür. Anstatt die Kinder eine ganze Stunde singen zu lassen, sollte der Lehrer etwa nach obiger Methode jedesmal $^1/_2$ Stunde erst summen, dann lesen, dann langsam sprechen lassen. Die Uebungen liessen sich leicht so aussuchen, dass sie unisono von der ganzen Klasse gesprochen werden könnten, wie es ja im Leseunterricht jetzt schon gehandhabt wird. Nicht nur, dass dadurch, auch die Singstimme geschult würde, die nach der

jetzigen Art der Handhabung sehr dem Ueberschreien ausgesetzt ist, würden auch die unmusikalischen Kinder, für die eine Singstunde immer etwas unangenehmes hat, von dieser Stunde Vortheil haben. Es würde meiner Ansicht nach gar keiner besonderen Mühe bedürfen und es würde durch frühzeitiges Erlernen eines richtigen Tonansatzes namentlich auch z. Zt. des Stimmwechsels gar mancher dauernde Schaden vermieden werden.

Sind dann in der Schule die Grundlagen spielend gelegt worden, dann wird es auch ein Leichtes sein im späteren Leben darauf aufzubauen. Und den grössten Vortheil werden die haben, die später mit ihrer Stimme ihr Brod zu verdienen haben, auf deren Stimme die ganze Existenz, Sein oder Nichtsein, beruht.

XVI.

Anginen durch den Friedländer'schen Bacillus.

(Vorgetragen vor der Amerikanischen laryngologischen Gesellschaft bei ihrer 22. Jahresversammlung in Washington, D. C. 1. Mai 1900.)

Von

Dr. **Emil Mayer,** Arzt am New Yorker Krankenhaus für Augen- und Ohrenleiden, Abtheilung für Halskrankheiten.

(Hierzu Tafel VI.)

Der Bacillus, welchen Friedländer zuerst im Jahre 1882 schilderte, und welchen er bei fibrinöser Pneumonie entdeckte, ist ein elipsoider Kapselcoccus, welcher bei normaler Temperatur anschwillt und in Gelatine nagelförmige Culturen producirt. Dieser Friedländer'sche Coccus gehört zu der Gruppe von einfachen Saprophyten und kommt häufig an der Schleimhaut des Bronchialbaumes vor. In seltenen Fällen greift er die Lunge an, woselbst er sich vor dem Tode rapid entwickelt.

Man hat diese Bacillen gefunden bei Stomatitis, Ozaena, Rhinosclerom, acuter eitriger Rhinitis, im Eiter vom Antrum Highmori, bei membranöser Bronchitis, in eiternder Dacryocystitis und in Geschwüren der Cornea. An all diesen Stellen ist die Thätigkeit der Kokken oft nur auf lokale Processe beschränkt.

Durch Weiterausbreitung des Processes findet man die Kokken auch bei Parotitis, Otitis, Bronchopneumonie, bei eitriger Pleuritis, Pericarditis, Pyelo-Nephritis und Meningitis. Bei weiterer Verbreitung in den Kreislauf auch bei Pyämie und Septicämie.

Die erste Erwähnung des Vorkommens von Friedländer's Bacillus in Verbindung mit pharyngealen Affectionen geschah durch Max Stoss im Jahre 1895 in den „Mittheilungen aus der Schweiz." Der kurze Bericht stellt fest, dass eine 30jährige Patientin im Februar 1893 auf eine Affection des Pharynx hin untersucht wurde, die schon 8 Tage bestanden hatte und nur unbedeutende Allgemeinsymptome darbot. Auf der rechten Mandel und theilweise auf dem rechten Gaumenbogen, befand sich ein weisses, rundliches Exsudat, dessen Untersuchung den Friedländer'schen Bacillus in Reincultur ergab.



Die nächsten Fälle, welche berichtet werden, sind die von M. Gargam, welche von M. Ch. Nicolle bakteriologisch untersucht wurden.

Fünf Fälle wurden im Ganzen von M. Nicholle in den Annalen des Institut Pasteur veröffentlicht, und diese Fälle mit eingehender Beschreibung der bacteriologischen Untersuchung bilden die Grundlage einer Thése de Paris von M. Herbert, einem Schüler N. Nicholle's. Diese beiden Forscher fanden den Friedländer'schen Bacillus acht Mal in Culturen, welche sie bei 160J Halskranken vorgenommen hatten. Hier nun ein kurzer Bericht über die fünf eben erwähnten Fälle:

Erster Fall. Mlle. B. 20 Jahre alt, kam im December 1895 zum ersten Mal in M. Gargam's Behandlung. Sie klagte über Laryngitis, welche sie während ihrer Gesangsstunden belästigte. Drei Jahre zuvor hatte sie Scharlach mit Pharyngitis gehabt. Jetzt ergab die Untersuchung des Halses weisse Punkte, 3 oder 4 mm im Durchmesser, welche über beide Mandeln, den Pharynx und die Rückseite des rechten vorderen Gaumenbogens verstreut waren. Ihre Farbe war perlweiss, sie zeigten sich fest am Mutterboden adhärent und waren nur schwer mit der Zange abzulösen. Die darunter befindliche Fläche blutete leicht nach ihrer Entfernung. Kein Anschwellen der Drüsen, keine Schlingbeschwerden, und kein Fieber. Allgemeinbefinden ausgezeichnet. Am 4. December war die Laryngitis verschwunden, doch die Flecken auf Mandeln und Pharynx blieben bestehen. Aetzung mit reiner Milchsäure. An den folgenden Tagen wurde constatirt, dass die Flecken an Grösse zugenommen hatten und auf der Oberfläche verdickt waren. Einige waren fast $^1/_2$ cm im Durchmesser. Die Patientin kam am 15. Mai 1895 wieder mit dem Pharynx im selben Zustand wie vorher. Aetzung aller erkrankten Partieen mit Galvano-Cauter. Die so zerstörten Theile heilten ohne weitere Bildung von Pseudomembranen, jedoch zeigten sich neue Stellen hinter den Mandeln und auf dem hinteren Gaumenbogen. Auch diese wurden geätzt. Im September war die Patientin geheilt.

Eine weisse Maus wurde an der Schwanzwurzel mit den Reinculturen geimpft und nach 14 Stunden untersucht. Das Blut ergab eine Reincultur von Diplobacillen, welche deutlich den Friedländer'schen Bacillus erkennen liessen.

Zweiter Fall. Mlle. X, 9 Jahre alt, klagt über ein Gefühl von Hitze im Hals, welches sich gegen Morgen verschlimmert und Husten verursacht. Wurde am 12. Januar 1896 untersucht. Auf jeder Mandel fand sich ein kleines, graubraunes, membranöses Exudat. Keine acute Entzündung der Mandeln, kein Schmerz beim Schlucken, kein Fieber. Im Juli kam die Patientin wieder mit dem Pharynx in gleichem Zustand. Auf den beiden Mandeln fand sich ein weisser, verdickter Belag, welcher sehr fest aufsass und bei der Entfernung eine blutende Fläche hinterliess. Allgemeinbefinden fortdauernd gut. Die bacteriologische Untersuchung ergab dasselbe Resultat wie im ersten Fall.

Dritter Fall. Ein junger Mann, am 7. Juni untersucht; klagt schon seit längerer Zeit über ein Gefühl von Hitze im Hals. Auf den Mandeln zeigten sich perlweise Flecken, unmittelbar über den Krypten, und sehr adhärent. Derselbe Belag fand sich auf dem rechten vorderen Gaumenbogen, jedoch keine Schwellung, kein Schmerz. Patient kam nicht weiter zur Beobachtung. Derselbe Bacillus wurde gefunden.

Vierter Fall. Madame B. 35 Jahre alt. In diesem Fall wurde sofort die

Diagnose auf Angina mit Friedländer'schen Bacillen gestellt. Am 9. Juli zeigte sich aphthöse Stomatitis, Gingivitis, und kleine Geschwürchen auf der Zunge und der Wangenschleimhaut. Die Mandeln waren vergrössert und mit perlweissen Pseudomembranen bedeckt, welche an dem darunterliegenden Gewebe fest adhärirten. Sie waren rechts grösser als links, 3 oder 4 mm im Durchmesser. Die Ränder waren scharf begrenzt und abgerundet. Da das Exsudat nicht in den Krypten gelegen ist, widersteht es äusserem Druck und kann nicht ausgepresst werden, wie dies bei folliculärer Tonsillitis der Fall ist. An der adhärenten Seite ist die Pseudomembram äusserst brüchig, und es musste zur Curette gegriffen werden, um die Loslösung zu bewerkstelligen. Die Anheftungsfläche blutete. Auf der rechten Mandel fand sich ein schleimig aussehendes, schleimartiges Exsudat, sehr adhärent und den grössten Theil der Mandel bedeckend. Auch die Gaumenbögen waren mit Flecken übersät und Placques befanden sich auf dem Pharynx. Patientin hat in ihrer Kindheit zahlreiche Anfälle von acuter Tonsillitis überstanden, im Alter von 7 Jahren Pneumonie, mit 29 Jahren Bronchitis, und vor zwei Jahren und im letztvergangenen Jahr acute Angina gehabt. Im Beginn der Stomatitis hatte sie leichtes Fieber, das Schlucken war erschwert, und die Drüsen waren etwas angeschwollen. Diese Symptome verschwanden bald. Am 20. Juli war das Befinden genau dasselbe wie am 9ten, keine Schmerzen beim Schlucken. — Aetzungen mit Silbernitrat und Waschungen mit Carbollösungen. Wiederholte Untersuchungen ergaben denselben Bacillus wie in den anderen Fällen.

Fünfter Fall. Eine 16jährige Patientin machte im Alter von zwei Jahren die Blattern, und im Alter von acht Jahren Gelenkrheumatismus durch. Die Menstruation begann mit 15 Jahren, — war reichlich und schmerzhaft. Die am 15. März vorgenommene Untersuchung ergab, dass Patientin seit 14 Tagen über Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und Schmerzen in den Beinen klagte. Letztere waren leicht angeschwollen. Bei der Untersuchung des Pharynx fand sich eine leichte Entzündung der hypertrophirten Mandeln. Die Krypten waren von falschen, festsitzenden Membranen bedeckt. Zunge roth. Kein Schmerz beim Schlucken. Am 19. März allgemeines Erythem, besonders an den Extremitäten. Die subjectiven Beschwerden, sowie der objective Befund von Seiten der Tonsillen waren am 29. März unverändert. Erst am 10. April trat Heilung ein. Auch in diesem Falle wurde derselbe Bacillus gefunden. —

W. C. C. Pakes berichtete in einem Artikel „Der Friedländer'sche Bacillus bei Pharyngitis und Tonsillitis" (British Medical Journal, 20. März 1897), dass seit November 1894 mehr als 500 Serum Tuben von den Mundhöhlen von Patienten der internen und externen Abtheilung von Guy's Hospital entnommen, untersucht wurden, und fünf Mal den Friedländer'schen Bacillus ergaben. Zweimal wurde er auf der Oberfläche des Serums in reiner Cultur gefunden, zweimal in Verbindung mit dem Klebs-Löffler-Bacillus, und einmal mit dem Staphylococcus aureus. Die fünf Fälle sind in Kürze geschildert, — weitere Beobachtungen waren nicht möglich. Drei der beobachteten Fälle waren Kinder, zwei Männer im Alter von 20 resp. 30 Jahren.

Zwei weitere Fälle werden von A. Billet (La Presse Medicale, 8. März 1899) mitgetheilt.

Im März und April 1898 behandelte Billet eine Anzahl von Anginafällen mit ziemlich ernsten Symptomen, — drei davon diphteritisch, — und zwar alle an Soldaten des 3. Chasseur-Regiments. Systematische Untersuchung der Mundhöhlen der Cavalleristen der Schwadron, in welcher diese Angina-Erkrankungen

vorkamen, ermöglichten es ihm, zwei Angina-Fälle mit dem Friedländer'schen Bacillus zu constatiren. Der erste Fall zeigte den Pneumo-Bacillus im Zusammenhang mit dem Löffler'schen kurzen Bacillus, der zweite Fall Reinculturen des Friedländer'schen Bacillus.

Der erste Patient schlief in einem Bett, welches an das eines Kameraden stiess, der vier Tage vorher einen Anfall von Diphteritis gehabt hatte. Der ganze Hals war durchweg roth, die Mandeln chronisch hypertrophirt. Auf beiden Mandeln, hinten und nahe dem hinteren Gaumenbogen, befand sich ein kleiner, grauweisser Belag, welcher durch den Zusammenfluss verschiedener weisser Punkte gebildet zu sein schien. Dieser Belag konnte mit der Curette nur schwer entfernt werden. In Wasser gelegt, löst er sich nicht auf. Das Schlucken ist mit Schmerzen verbunden. Zunge belegt, leichte Temperatursteigerung, keine Drüsenschwellung, Allgemeinbefinden gut. Nach drei Wochen findet sich noch immer eine leichte Opalescenz auf der rechten Mandel.

Im zweiten Fall (Mann von 22 Jahren) war der Pharynx normal mit Ausnahme der Uvula, welche geröthet war, und einer Tonsille. Letztere war leicht geschwollen und fast gänzlich von einem grauen Exudat bedeckt, auf welchem drei kleine Punkte sich zeigten. Der Belag wurde mit Schwierigkeiten entfernt, worauf die Mandel blutete. Leichte Dyspnöa, Husten, ohne Erkrankung der Lunge, Zunge normal, Temperatur leicht erhöht, weder Kopfschmerz noch Drüsenschwellung. Sechszehn Tage später besteht noch immer ein dünner Belag, welcher bei der Untersuchung keine Bacillen ergiebt.

Bei genauer Durchsicht der Literatur konnten nur die obigen, in Kürze geschilderten Fälle aufgefunden werden; der von mir selbst beachtete Fall war wie folgt:

Am 8. September 1899 kam Miss L. D., durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. John O. Mc Reynolds von Dallas, Texas, in meine Behandlung. Ihre Krankengeschichte war auf der 50. Jahresversammlung der American Medical Association (abgehalten zu Columbus, Ohio, Juni 1899) vor der Section für Laryngologie und Otologie kurz mitgetheilt worden. Dr. Reynolds glaubte, dass es sich um die von Sir Morell Mackenzie als chronische Diphterie beschriebene Erkrankung handle. Der fragliche Fall weicht indessen von dem gewöhnlichen Krankheitsbild der Diphterie so sehr ab, dass er vorerst für denselben den Namen „Chronische, wiederkehrende, membranöse Pharyngitis" vorschlagen möchte. Da ihn indessen diese Diagnose nicht vollständig befriedigte, wurde mir der Fall zugesandt, mit folgender Geschichte, die von Dr. Reynolds (Journal American Medical Association 2. Dec. 1899) in Kürze veröffentlicht wurde:

„Die Patientin, welche sich jetzt in meiner Behandlung befindet, Miss L. D. 19 Jahre alt, mit gutem Allgemeinbefinden, ist von mir 14 Monate lang beobachtet worden. Wenn unbeeinflusst durch Behandlung, kehrt der Belag zwei oder dreimal wöchentlich wieder, bleibt jedesmal zwei oder drei Tage bestehen, und stösst sich dann spontan ab, wonach der Hals anscheinend völlig normal aussieht. Wird der Belag jedoch mit Gewalt, oder zu früh entfernt, so hinterlässt er eine wunde Fläche, welche mit einem eiweissähnlichen Stoffe bedeckt ist und bei Behandlung leicht blutet. Die Ausbreitung des Belages ist wechselnd, in der Weise, dass zuweilen der ganze Pharynx, stets aber der weiche Gaumen davon eingenommen ist. Das Präparat, welches ich Ihnen zeige, stammt vom weichen Gaumen und hatte



vor seiner Entfernung die perlige Weisse des Email, mit zahlreichen, nadelstichfeinen Perforationen.

Die mikroskopische Untersuchung auf Diphtheriebacillen, welche wiederholt vorgenommen wurde, — sowohl mit als auch ohne Cultur, — war negativ, obwohl die Patientin vor einigen Jahren einen Anfall von reiner Diphterie überstanden hatte. Dagegen fanden sich Streptococcen und Staphylococcen in Menge, welcher Befund wiederum keineswegs auf den ursächlichen Zusammenhang schliessen lässt.

Die Patientin war im Stande, Ihrem Beruf mit nur kurzen Unterbrechungen nachzugehen. Die constitutionellen Symptome waren sehr milde im Vergleich zu der heftigen localen Erkrankung. Die Affection ist vollkommen verschieden von Pharyngomycosis und den damit verbundenen Affectionen, und von den verschiedenen, vorübergehenden Formen membranöser Pharyngitis. Nach der täglichen Darreichung von rohen Zwiebeln, oder der localen Anwendung von starken Lösungen von Jod oder Silbernitrat, verschwindet der Belag, indessen hält die anscheineude Heilung nur zwei Wochen an. Eine dauernde Heilung war trotz aller bekannten Heilmittel nicht zu erzielen, — doch glaubt Dr. Reynolds, dass das Leiden von selbst verschwinden wird."

Der von mir zur Zeit erhobene Befund war wie folgt:

Die Patientin ist eine grosse, gut entwickelte Dame von 21 Jahren, mit leichter Anämie und ausgesprochener Acne rosacea faciei. Ihr Allgemeinbefinden ist gut, und ihre Klagen beschränken sich auf ihren Hals. Patientin giebt an, dass sie seit 18 Monaten nicht länger als 14 Tage frei von Membranen gewesen sei, und oft vergehen nur zwei oder drei Tage zwischen dem Verschwinden und dem Wiederauftauchen des Belags. Subjectiv beginnt die Affection mit einem Gefühl von Enge im Pharynx, für die Patientin ein sicheres Zeichen, dass sich ein neuer Belag bildet. Der weiche Gaumen erhält ein trübes Aussehen, und es findet sich eine sehr dünne, festsitzende und undurchsichtige Membran, die nicht entfernt werden kann. Dazwischen finden sich zahlreiche, sehr kleine Bläschen. In wenigen Stunden verdickt sich der Belag und nimmt perlweisse Farbe an. Damit Hand in Hand nehmen die Schmerzen erheblich zu. Patientin verschafft sich jedoch selbst Erleichterung, indem sie mit einer Scheere in den Belag einsticht und ihn auf diese Art zerfetzt. Durch diese Manipulation ist Patientin im Stande, sich vollständig schmerzfrei zu machen. Daran schliesst sich Abblättern der Membran, die dann in grossen Lamellen ohne Schmerz entfernt werden kann. Die darunter befindliche Schleimhaut ist geröthet, blutet jedoch nicht. Der Belag wird darnach abgestossen ohne eine Spur einer vorausgegangenen Affection zu hinterlassen.

Dieser Zustand dauerte während des ganzen Monates, den sie in meiner Behandlung verbrachte; nur waren die in der letzten Hälfte ihres Aufenthaltes sich bildenden Membranen entschieden dünner, und bedeckten eine kleinere Fläche.

Nach Angabe der Patientin bestand keinerlei Hauterkrankung an anderen Stellen, auch sollen keine Vaginal- oder Rectal-Membranen je vorhanden gewesen sein. Keine Ueberredungskunst meinerseits konnte sie dazu bewegen, eine Untersuchung jener Theile zu gestatten.

Zum Zweck der bakteriologischen Untersuchung wurden nun eierschalendicke Stücke entfernt, Culturen angelegt, und dem Gesundheitsamt (Board of Health) zum Zweck der Untersuchung auf Klebs-Löffler-Bacillus zugesandt. Der Befund war, wie der beifolgende Bericht zeigt, negativ.



Gesundheitsamt, Bakteriologische Abtheilung.
Bakteriologisches Laboratorium,
6th Ave u. 55 Strasse,
New York, 11. Sept. 1900.

Dr. Mayer,

Sehr geehrter Herr!

Die Untersuchung der Cultur, welche durch Einimpfung der Tube mit dem Sekret oder Exsudat vom Halse der Miss L. D. am 9. 11. 99 gemacht wurde, ergiebt das Fehlen von Diphtheriebacillen.

Untersucht von H. T. Cronk, M. D.
Bakteriologischer Assistent.

Herman M. Biggs, M. D.
Pathologe und Director der
Bakteriologischen Laboratorien.

Theile der Membran wurden losgelöst und den Pathologen übersandt, deren Berichte hier beigefügt sind.

Krankenhaus für Augen- u. Ohrenleiden,
New York, 18. Sept. 1899.
Bericht der Pathologen über den Fall Miss D.
an Dr. Mayer.

Lieber Doctor!

In Bezug auf die übersandte Pseudo-Membran erlaube ich mir zu constatiren, dass sie zusammengesetzt ist aus: abgestorbenem Epithelium, welches eine grosse Anzahl von Mikroorganismen enthält, wie solche gewöhnlich im Mund gefunden werden; ebenso einige wenige Fasern von Leptothrix. Dagegen fand sich kein Mikroorganismus genügend ausgesprochen vor, um den bestehenden Zustand zu erklären.

Ergebenst

Geo S. Dixon,
Pathologischer Assistent.

Pathologisches Departement.
College of Physicans and Surgeons, — Columbia Universität,
437 West 59 Strasse,
New York, 24. October 1899.

Bericht über die mikroskopische Untersuchung
von Präparaten falscher Membran aus dem Pharynx von Miss L. D.
entfernt von Dr. Emil Mayer.

Die Präparate wurden sowohl in Formalin (5proc. Lösung), als in Alkohol (95 proc.) übersandt, und in Schnitten und Zupfpräparaten untersucht. Das Material besteht aus Pflasterepithel, welches in Schichten von drei bis sechs Zellen über einander liegt. Auf der Oberfläche der Membran, zwischen den Zellen, und in den Zellen selbst, befinden sich zahlreiche Bakterien, hauptsächlich in der Form der kurzen Bacillen (siehe bakteriologische Untersuchung von Dr. Lartigau). Es wurden weder Fibrin noch Leukocyten, Blutgefässe oder Bindegewebe etc. gefunden.

Eugene Hodenpyl, M. D.
Privatdocent der Pathologie.

Da die Resultate bis hierher negativ waren, so wurde nunmehr eine gründliche bakteriologische Untersuchung vorgenommen. Der Belag wurde von mir selbst, in Gegenwart von Dr. Hodenpyl und Dr. Lartigau unter allen antiseptischen und aseptischen Cautelen entfernt. Der bakteriologische Bericht ist wie folgt:

Pathologisches Departement.
College of Physiciens and Surgeons.
437 West 59 Strasse, New York.

Bericht über die bakteriologische Untersuchung des Dr. Mayer'schen Falles von recidivirender Angina.

Die Resultate von Deckglaspräparaten direct von der Membran und Culturexperimenten sind in ihren hauptsächlichen Ergebnissen identisch. Ausserdem zeigten Theile der Membran, welche zerschnitten und auf Bakterien gefärbt waren, Mikroorganismen vom selben allgemeinen morphologischen Charakter und den verschiedenen Abarten, welche numerisch nahezu dieselben Verhältnisse aufweisen, wie in den Deckglaspräparaten und den Plattenpräparaten. Ohne auf weitere technische Details einzugehen, können die hauptsächlichsten culturellen und Deckglas-Studien kurz in Folgendem zusammengefasst werden.

Eine Anzahl von Deckglaspräparaten, welche direct von der Membran in situ gemacht waren (ein halbes Dutzend), wurden gefärbt, einige wurden mit Anilin-Gentianaviolett (Sterling's), andere mit alkalischem Methylenblau, die übrigen Deckgläser nach Gram und nach Welch (Kapselfärbung) behandelt. Alle enthielten sehr viele kurze, stäbchenförmige Organismen mit stumpfen Enden, mit keinerlei specifischen Charakteristiken. Viele wurden irrthümlicherweise für Kokken gehalten, besonders diejenigen, welche Diplokokkenform und Kapsel zeigten. Welch's Methode zeigte die Kapselformation sehr deutlich. Wenn sie nach Gram behandelt werden, verlieren die Organismen ihre Farbe. Ausserdem wurden einige wenige Gruppen von grossen Tetrakokken gefunden, welche durch Gram nicht entfärbt wurden.

Culturelle Studien:

Aërobische und anaërobische Platten wurden angelegt in Agar-Agar und Gelatine. Blutserumröhrchen wurden gleicherweise geimpft. Alle zeigten reichliches Wachsthum nach Ablauf von 34 Stunden. Es wurde kein Unterschied bemerkt zwischen den Culturen, welche unter dem Einfluss von Sauerstoff gewachsen waren und denen, welche in anaerobische Verhältnisse gebracht waren. Der vorherrschende Organismus bestand aus einem kurzen Bacillus mit Cocoid-Tendenzen, dessen Colonien klein, rund, nadelspitzgross oder etwas grösser, von graulicher Farbe und feinkörnig waren. In jedem Petri-Gefäss fanden sich 2 zu 8 grosse, dicke, milchige, weisse Colonien, welche, auf Deckgläsern untersucht, Kokken von unbestimmtem Tetraarrangement aufwiesen.

Die vorherrschenden Organismen wurden nach allen bekannten Merkmalen als Friedländer'sche Bacillen identificirt; die Kokken als Micrococcus Tetragenus.

Thierexperimente:

Ein Cubikcentimeter einer 24 Stunden alten Bouilloncultur einem Meerschweinchen subcutan eingeimpft, erzeugte keine sichtbare Reaction; eine gleiche Dosis subcutan einem Kaninchen eingeimpft, hatte ein negatives Resustat; 2 ccm

derselben Cultur einem ausgewachsenen Kaninchen intravenös eingeimpft, zeigte gleicherweise keine pathogenen Eigenschaften für das Thier.

Bemerkungen:

Ungeachtet des Mangels pathogener Eigenschaften dieses Friedländerschen Bacillus für Thiere, wie er unter den beschriebenen Umständen sich zeigte, scheint es doch wahrscheinlich, dass dieser Organismus der ätiologische Factor ist, welcher in enger, ursächlicher Verbindung mit der Halsangina steht. Die constante Anwesenheit desselben (immer fast in Reinculturen) in den Membranen, Häutchen und Culturen weisst so sehr auf einen ätiologischen Zusammenhang hin, dass die Thatsachen kaum anders erklärt werden können, wenn auch der absolute, stringente Beweis nicht erbracht ist.

August Jerome Lartigau.

Pathologisches Departement.
College of Physicians and Surgeons.
437 West 59 Strasse, New York.

Bakteriologischer Bericht.

Untersuchung von Deckglaspräparaten: Dieselben wurden aus Theilen der Membran gemacht, welche von verschiedenen Theilen des Pharynx, Uvula und des Gaumens genommen waren. Es wurden untersucht Präparate, die mit Anilin-Gentian-violet, Carbol-Fuchsin, alkalischem Methylenblau, Thionin (Roux), Gram's und Welch's Färbemethoden behandelt waren. Neben einigen wenigen grossen, schuppenartigen Epithelialzellen, Polymorphnuclear-Leukocyten und einem kernigen Detritus, wiesen die Deckglaspräparate stets zwei Mikroorganismen auf: einen Bacillus und einen Tetrad-Coccus, letzterer sehr selten und nur in kleiner Anzahl vorkommend. Darauffolgende culturelle Untersuchungen zeigten, dass letzterer der Mikrococcus tetragenus war. Der Bacillus war so offenbar vorherrschend in allen Deckgläsern, dass er — de facto — als in Reincultur vorhanden betrachtet werden konnte.

Abgesehen von geringen morphologischen Abweichungen, welche von den angewandten Färbemethoden herrührten, zeigte der vorherrschende Organismus auffallend gleichartige Erscheinungen bei den verschiedenen Untersuchungsmethoden. Das Verhalten war stets das eines Diplobacillus, manchmal in Einzelexemplaren auftretend, doch konnten eben so oft unregelmässige Haufen von Bacillen bemerkt werden. Meist war es ein mässig dicker Organismus, etwas länger als breit, ganz kurz mit abgerundeten Ecken. In der That war der erste Eindruck der eines Diplococcus. In allen Fällen war die Färbung gleich. Kapselbildung wurde stets und in charakteristischer Weise beobachtet an den Präparaten, welche nach Welch's Methode hergestellt waren, eine Kapsel umschloss meist zwei Individuen. Die Entfärbung erfolgte vollständig mit Gram's Methode.

Culturelle Erscheinungen.

Stücke des membranösen Exsudats wurden von verschiedenen Theilen des Halses genommen und direct in Bouillon gebracht. Von den in dieser Weise bereiteten Emulsionen wurden Agar- und Gelatin-Platten in verschiedenen Verdünnungen hergestellt, und die Agar-Platten bei $37\frac{1}{2}{}^{0}$ C., sowohl unter aërobischen als unter anaërobischen Bedingungen gehalten, während die Gelatin-Platten alle aërobisch bei Zimmertemperatur gezüchtet werden. Nach 34 Stunden enthielten



die Agar-Culturen von schwacher Verdünnung viele kleine, abgesonderte, stecknadelkopfgrosse, weisse, ovale oder runde Colonien. Das Wachsthum der Gelatine-Platte war auffallend viel weniger activ und reichlich. Bei geringerer Vergrösserung und bei durchfallendem Licht untersucht, zeigten sich die tiefen Colonien entweder rund oder oval, mehr oder weniger scharf ausgeprägt, fein granulirt und von gelblicher Farbe. Die Colonien auf der Oberfläche waren nicht nur grösser, sondern auch dicker und von weisser Farbe. Unbedeutende Differenzen wurden bemerkt zwischen den Culturen, welche unter freiem Zutritt von Sauerstoff gewachsen und denen, welche anaërobisch gezüchtet waren.

Alle Platten enthielten von einer bis zu acht leicht zu unterscheidende Colonien des Micrococcus Tetragenus.

Das Wachsthum des Diplo-Bacillus war in allen Medien recht kräftig.

Agar. Häufig erinnerte hier das Wachsthum an jenes des Pneumococcus, — kleine, getrennte Colonien. Manchmal bestand die Cultur aus einem schleimartigen, etwas dicken, feuchten, weissen, diffusen Streifen.

Blut-Serum: Wie auf Agar.

Gelatin-Stich: Kleine, weisse, getrennte Colonien längs des Einstichs. Die Gelatine hatte sich nach Ablauf von 22 Tagen nicht verflüssigt. Auf der Oberfläche war die Cultur dicklich und erhöht; nur gelegentlich war jedoch die sogenannte „nagelförmige" Bildung entwickelt.

Bouillon: In einigen Culturen diffus getrübt nach 30 Stunden, in anderen wenigen ist die Trübung ganz gering.

Dunham's Pepton-Lösung: Erscheinungen dieselben, wie in Bouillon. Keine Indol-Reaction.

Lacmus-Milch: Saure Reaction und langsame Gerinnung.

Kartoffel: Klebriges, bräunlich gelbes, dickes Wachsthum. Gasblasen werden reichlich beobachtet.

Zucker-Media: Gas-Entwickelung mit Dextrose, Lactose und Mannite. Die Mikroben auf Deckgläschen von Culturen aus den verschiedenen Medien zeigten in vielen Einzelheiten dieselben morphologischen Eigenthümlichkeiten, welche in den Ausstrichpräparaten von der Hals-Membran beobachtet wurden, doch unterschieden sie sich in mancher Hinsicht: die Diplococcenform war viel weniger ausgesprochen, die Bacillen meist grösser und nicht selten filamentös; ausserdem wurden keine Kapsel oder Sporenbildungen beobachtet. Im hängenden Tropfen wurde wiederholt untersucht, jedoch keinerlei Eigenbewegung entdeckt.

Impfversuche an Thieren: Zwei ausgewachsene Meerschweinchen wurden subcutan geimpft mit drei, resp. fünf ccm Bouillon-Cultur von direct vom Halse genommenen Membrantheilen. Das Thier, welches die grössere Dosis erhielt, starb nach 19 Tagen. Die anatomisch-pathologischen Ergebnisse waren nihil, indessen wurden die eingeimpften Organismen in der Milz wiedergefunden. Eine Anzahl von Kaninchen wurde ebenfalls mit verschiedenen Dosen derselben Emulsion geimpft, doch waren die Resultate total negative. Rein-Culturen, welche sowohl unter die Haut, als auch intravenös eingeführt wurden, zeitigten keinerlei krankhafte Erscheinung, ausser in ausserordentlich grossen Dosen. Bei einem Kaninchen wurde der Pharynx leicht verletzt und dann mit reinen Bouillon-Culturen eingerieben, doch der Effekt war auch hier negativ. Experimental-Einimpfungen des Micrococcus Tetragenus in Meerschweinchen und Kaninchen gaben gleicherweise keine positiven Resultate.

Bacteriologische Diagnose: Friedländer'scher Bacillus.

Anmerkungen: Jede Deutung der in dieser immerhin beschränkten Untersuchung gewonnenen Resultate muss natürlich eine sehr vorsichtige sein; die Grenzen einer Untersuchung dieser Art liegen zu klar auf der Hand, als dass ein besonderes Betonen dieses Umstandes nothwendig wäre. Einige wichtige Thatsachen müssen besonders berücksichtigt werden in der Entscheidung über die Beziehungen dieses Mikroorgauismus zum klinischen Bilde des Falles, — das Vorherrschen des Friedländer'schen Bacillus in allen Culturen, und die thatsächliche Abwesenheit aller anderen Arten von Mikroben. Ausserdem ist der fragliche Organismus bekanntlich selten in solcher Anzahl im Mund oder Hals zu finden. Andererseits muss das fast vollständige Fehlen von Virulenz bei Berücksichtigung des Causalconnexes in Betracht gezogen werden.

August Jerome Lartigau.

Die hier vorgeführten Fälle müssen alle zusammen studirt werden, damit ihre Gleichheit festgesetzt werden kann. Die Schlüsse, zu denen Billet kommt, stimmen mit denen von Stoss, Nicholle und Herbert überein, welche finden, dass diese Krankheit in zwei Formen auftritt: acut und chronisch. Die Symptome sind in beiden Fällen verschieden. In der subacuten Form finden wir auf den Mandeln die Pseudo-Membranen, weisslich braun oder perlig, ziemlich festsitzend, und auf den Gaumenbögen. Das darunter liegende Gewebe ist leicht entzündet.

In der chronischen Form sind die Mandeln mit weissen Punkten besät, mit perlfarbenen oder gelben Erhöhungen, deren Dimensionen von 1—5 mm und mehr im Durchmesser variiren. Der Rand ist rund und scharf. Sie zeigen sich nicht nur auf den Mandeln, sondern greifen auch die Gaumenbögen und die vordere Fläche des Pharynx an. Sie sitzen fest an der darunter liegenden Mucosa, welche blutig oder leicht entzündet erscheint.

Wenn wir versuchen, das Exsudat mit einem Baumwollentampon zu entfernen, so löst sich nur die oberste Schicht ab. Es ist nöthig, sich der Zangen oder der Curette zu bedienen. Die weggenommenen weissen Massen sind leicht bröckelig und können gut mit einer Nadel auseinander getrennt werden, lössen sich jedoch, in Wasser gelegt, nicht auf. Wir haben daher eine Pseudo-Membran im strengsten Sinn.

Diese falschen Membranen bleiben meist unter den Krypten der Mandeln, und sitzen sehr fest. Das Ausdrücken der Mandel bewirkt kein Hervorquellen aus den Krypten.

Nachdem sie entfernt sind, erscheinen sie wieder auf derselben Stelle mit grosser Geschwindigkeit und in zunehmender Grösse. Trotzdem neigen sie nicht dazu, sich mit einander zu verbinden und eine continuirliche Membran zu bilden, wie bei Diphtheritis.

In einer mikroskopischen Untersuchung der Pseudo-Membran finden wir

1. Pflasterepithel, und sehr selten Leucocyten mit einigen Fibrinfäden.
2. Zahlreiche Friedländer'sche Bacillen, von verschiedener Grösse aber gewöhnlich klein.
3. Gewisse Coccen.
4. Leptothrixbestandtheile.



Die falschen Membranen zeigen folgende Zusammensetzung: oberflächliche Fibrinschicht, Bruchtheile von Pflasterepithel, und weisse Kugeln, die eine grosse Anzahl von Friedländer'schen Bacillen enthalten. Im tieferen Theil werden Leucocythen gefunden.

Symptome. Gelegentlich ein Gefühl von Hitze im Hals, welches das Bedürfniss zu husten, oder häufige Versuche zu schlucken hervorruft. Oft sind die functionellen Anzeichen gleich Null, und nur durch Zufall bemerkt der Patient die weissen Flecken hinten im Hals. Keine Schmerzen beim Schlucken, keine Stimmstörungen, und kein Anschwellen der Mandeln. Die allgemeinen Anzeichen der subacuten Form, welche sich vorher zeigen, sind etwas Fieber, mit ein wenig Müdigkeit und Kopfschmerz.

In der chronischen Form fehlen die allgemeinen Symptome. Es finden sich weder Temperaturerhöhung, Appetitstörung, Diarrhoe, noch Constipation. Keine respiratorischen, circulatorischen Störungen oder Urinbeschwerden. In einem Falle wurde allgemeines Erythem beobachtet. Konnte dies in einer ursächlichen Beziehung zum Bacillus stehen? Es ist bekannt, dass in der von diesem Bacillus verursachten Septicämie Purpura vorkommen kann. Wir wissen nichts von der Art, wie diese Formen von Angina auftreten. In manchen Fällen dauert die Affection 2—3 Wochen, während in vielen, — der grösseren Anzahl von Fällen, — die Affection chronisch ist und Monate lang dauert, ohne dass es uns möglich wäre, die Dauer genau zu bestimmen. Die Chronicität dieser Angina überrascht uns nicht, wenn wir bedenken, dass der Friedländer'sche Bacillus häufig in langdauernden Störungen vorkommt, wie in gewissen Formen von membranöser Bronchitis, Dacryocystitis, Otitis, wahrscheinlich auch bei Rhinoscleroma, und vielleicht bei Ozaena. Seine Neigung zur Recidivirung zeigt sich in seiner raschen Wiederkehr nach Entfernung. Die Prognose ist gut. Die Affection heilt spontan in der subacuten Form, oder weicht entsprechender Behandlung.

Klinische Diagnose: Dieselbe ist sehr leicht, wenn man sich der schon erwähnten Symptome erinnert. Ausser dem Exsudat zeigt uns nichts, dass wir es mit einer acuten Angina, speciell einer diphtherischen Ursprungs zu thun haben. Ausserdem ist die Diagnose leicht gestellt durch das Vorhandensein des weissen Niederschlags auf dem Pharynx und das Fehlen subjectiver Symptome. In der Angina mit schmierigem Belag sind die Symptome alle gleich. Bei derselben können die Membranen leicht entfernt werden und lösen sich in Wasser auf. In pseudomembranöser Angina sind zahlreiche allgemeine Symptome vorhanden. In chronischer Lacunar-Tonsillitis findet man in den Krypten Pfröpfe, die sich auf Druck entleeren; dabei finden sich Störungen im Allgemeinbefinden. Kalkige Concretionen sind sehr hart und finden sich nur in geringer Anzahl.

Leptothrix ist der beschriebenen Affection ähnlich; differentialdiagnostisch giebt die mikroskopische Untersuchung den Ausschlag.

Nicolle und Hebert sind zu folgenden Schlüssen gekommen:

Es existirt eine Gruppe von subacuter und chronischer Angina, welche

ausgesprochene klinische Merkmale haben: perlweisse oder weisslichbraune Membranen, leicht erhöht, an der darunter liegenden Schleimhaut festsitzend, und nach Entfernung rasch wiederkehrend.

Functionelle Symptome: So gut wie keine. In der chronischen Form, welche sich am häufigsten findet, Widerstand gegen die Behandlung.

2. Diese Formen von Angina rühren vom Friedländer'schen Bacillus her, welchen wir in grosser Anzahl in den falschen Membranen finden.

3. In klinischer Hinsicht gleichen sie der Leptothrix, womit sie verschiedentlich verwechselt worden sind.

4. Bakteriologische Untersuchung bestätigt immer die Diagnose.

5. Die von unserer Patientin gewonnenen Friedländer'schen Bacillen weisen die morphologischen und biologischen Merkmale auf, welche in der klassischen Beschreibung dieses Bacillus gefunden werden und in dieser Arbeit schon dargestellt sind.

Die Aehnlichkeit der Fälle, wie sie in der Literatur gefunden wurden, und des von mir selbst vorgeführten Falles, ist überzeugend; es sind dieselben abgerundeten Ecken, dieselben weissen, über die Membranen zerstreuten Punkte, dasselbe Festsitzen in den ersten Stadien, und derselbe Bacillus in Reincultur.

Auf einige Unterschiede muss indessen aufmerksam gemacht werden: Nur in einem der fremden Fälle zeigte sich ausgedehnter zusammenhängender Belag. In meinem eigenen Fall war der ganze weiche Gaumen bedeckt, die Gaumenbögen frei, und die hintere Wand hatte ihre getrennte selbstständige Membran. In keinem der hier berichteten Fälle zeigte sich Exfoliation, dieselbe fand sich in meinem Fall, — und es trat eine Ruhepause von einem bis zu 14 Tagen ein, bis neue Membranen sich wieder bildeten. In dieser wichtigen Hinsicht bestand ein Unterschied. Die Chronicität, das Nichtvorhandensein irgend welcher constitutioneller Symptome, die Membranbildung und der Bacillus, welcher nach subcutaner Einimpfung in der Milz des Thieres gefunden wurde, lassen nur eine Antwort auf die Frage der Diagnose zu, und die ist, dass wir es zweifellos mit einem Fall von chronischer Angina, verursacht durch den Friedländer'schen Bacillus, zu thun haben.

Ein Punkt in der Differentialdiagose meines Falles darf nicht übersehen werden, nämlich die Möglichkeit einer Simulation. Es ist bekannt, dass ein Exsudat in dem Pharynx eines Meerschweinchens durch Application von Ammoniakwasser hervorgerufen werden kann. In der Literatur findet sich ferner der Bericht eines Falles, in dem sich eine junge Dame Canthariden-Pulver in den Mund brachte (Alex. Hasslund, Hosp. Tid. 1899, No. 9) und dadurch Stomatitis hervorrief.

Diese Frage des Simulirens wurde deshalb auch aufgeworfen, und verneint, da der behandelnde Arzt der Patientin constatirte, dass er keinerlei Zweifel an der Echtheit ihres Leidens hege, und dass er keine Zeichen sexueller Perversion entdeckt habe. Er berichtet ferner:

„Ich habe gefunden, dass, wenn es mir gelang, das Erscheinen

der Membran im Hals eine Zeit lang durch lokale Behandlung zu verhindern, sie sich in modificirter Form im äusseren Ohrcanal unter Mitbetheiligung des Mittelohres entwickelten. Dies schliesst selbstverständlich die Frage des Simulirens aus".

Was die Therapie betrifft, so schien während meiner Beobachtung jegliche Behandlung wirkungslos. Durch spätere Mittheilungen erfahre ich, dass eine alkoholische Lösung von Orthoform einen überaus günstigen Einfluss auf ihr subjectives Befinden ausübt, und auch entschieden die Heftigkeit und Häufigkeit der Attacken vermindert. Jodlösung übt gleichfalls eine sehr günstige Wirkung aus.

Die Resultate, zu denen wir durch das Studium dieser Fälle gelangen, sind also die folgenden:

1. Angina, durch den Friedländer'schen Bacillus bedingt, kann in subacuter oder chronischer Form auftreten.

2. Sie verursacht keine Störungen, ausser vielleicht zur Zeit der Bildung des Belags.

3. Sie kann in membranöser Form, abblätternd und recidivirend auftretend.

4. In der chronischen Form scheint die Behandlung von keinerlei Nutzen zu sein, die Bacillen werden augenscheinlich weniger activ, und nach einer bestimmten Zeit tritt Spontanheilung ein.

5. Sie sind vermuthlich sehr viel häufiger, als die wenigen berichteten Fälle glauben lassen.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Dr. Mc. Reynolds für die Ueberweisung und das dadurch ermöglichte Studium des Falles, sowie Herrn Dr. Percy Friedenberg aus New York für die künstlerische, bildliche Darstellung meinen Dank auszusprechen.

XVII.

Zur Klinik der Stimmlippenneurosen.

Von

Stabsarzt Dr. **Ernst Barth** (Brieg, Reg.-Bez. Breslau).

---

a) Acute transitorische doppelseitige Posticuslähmung bei acuter transitorischer doppelseitiger Struma.

In seiner Arbeit: Zur Lehre der Posticuslähmung[1]) sagt Grossmann wörtlich: Thatsache ist, dass das von Semon angenommene Initialstadium, wo nur die Oeffner gelähmt, die Schliesser aber noch intact geblieben sind, bei Recurrenslähmung nie gesehen wurde.

Obgleich Semon[2]) bereits 22 derartige in der Literatur niedergelegte Beobachtungen zusammengestellt hat, möchte ich die Veröffentlichung nachstehenden, besonders charakteristischen Falles nicht unterlassen.

Bei einem 30jährigen, immer gesunden, damals zu einer Landwehrübung eingezogenen Arbeiter entwickelte sich nach einer grösseren, für ihn ungewohnten Marschanstrengung ziemlich plötzlich, obgleich er bis dahin keine bemerkenswerthe Kropfbildung gezeigt hatte, eine erhebliche Anschwellung vorn am Hals, die nach Palpation von der Schilddrüse ausging. Die Anschwellung wurde so stark, dass die Halsbekleidung zu eng wurde und neben einem „spannenden Gefühl im Halse" entwickelte sich innerhalb 1—2 Stunden eine subjectiv wie objectiv deutlich nachweisbare Dyspnoe.

Der Kranke wurde im Gesicht cyanotisch, man hörte lauten inspiratorischen Stridor, am Halse zeigte sich eine auffällige Struma, besonders linkerseits, um so auffälliger als sie sich innerhalb 1—2 Stunden gebildet hatte.

Die Temperatur ging gleichwohl nicht über 36,8° C. hinaus; der Puls war etwas beschleunigt, 84 dünn aber regelmässig, an beiden Aa. radiales gleichmässig. Brust und Bauchorgane zeigten keine nachweisbaren physikalischen Veränderungen.

Die Untersuchung der oberen Luftwege ergab Sattelnase mässigen Grades; Nasengänge von normaler Weite, Muschelschleimhaut leicht hyperämisch, desgleichen die Schleimhaut des Nasenrachenraums, aber frei von Neubildungen.

---

1) Dieses Archiv. Bd. VI. S. 338.
2) Ebendaselbst.

Die Stimme war laut und tönend, der Laryngealfremitus über beiden Schildknorpelplatten deutlich zu fühlen und auf beiden Seiten gleich stark. Der Kehlkopf stieg bei jeder Inspiration tief herab.

Laryngoskopisch: Kehldeckel von normaler Form und Dicke, sein Schleimhautüberzug wie der des ganzen Kehlkopfinnern leicht hyperämisch.

Die Stimmlippen von röthlicher Farbe und gewöhnlicher Form, betheiligen sich an der Phonation gleichmässig und bilden den normalen linearen Spalt, weichen aber sobald die Phonation aufhört nur auf 1—2 mm auseinander.

Die Stimmbildung ist ungestört; einmal spricht Pat. mit tönender Stimme, ferner ist er sogar im Stande, Töne verschiedener Höhe zu singen.

Bei der Inspiration wird die verengte Glottis noch enger, bei der Exspiration zwar etwas weiter, jedoch geht die Glottis über eine Weite von höchstens 2 mm nicht hinaus.

Die Respiration ist auf 10—12 Züge pro Minute verlangsamt, die Inspiration ist verlängert, mühsam stridorös.

Der Kehldeckel hängt weiter nach hinten über als normaler Weise, aber immerhin kann man auch ausserhalb der Phonation, bei welcher der Kehldeckel sich hebt, das hintere Drittel der Glottis phonatoria übersehen.

Die Sensibilität der Rachen- wie Kehlkopfschleimhaut ist nicht gestört.

Nach einigen Stunden trat unausgesetzter Hustenreiz auf, welcher die ganze folgende Nacht anhielt, aber nur ein spärliches, schleimiges, etwas schaumiges Sputum entleerte.

Die Untersuchung des Nervensystems ergab weder anamnestisch noch gegenwärtig einen Anhaltspunkt irgend einer Veränderung.

Behandlung: Bettruhe, Hochlagerung des Rückens und Kopfes, Eisblase vorn auf den Hals.

3. Juni 99. Während der Nacht hat andauernder Hustenreiz bestanden, sodass Pat. nicht schlafen konnte. Die Athmung ist noch stridorös, der Befund im Kehlkopf unverändert. Starke doppelseitige Struma, beide Schilddrüsenlappen stark vergrössert, der linke mehr als der rechte, Consistenz mässig derb. Ihr unterer Rand lässt sich überall abtasten, auch der des vergrösserten Isthmus, welcher wenigstens während der Exspiration oberhalb des Jugulum steht.

Behandlung: Bettruhe, Eisblase.

4. Juni. Im Laufe des gestrigen Tages liess die Athemnoth immer mehr nach. Der Kropf ist erheblich zurückgegangen; heute ist rechterseits kaum noch von einer Vergrösserung die Rede, der linke Lappen springt jedoch noch ziemlich deutlich hervor; ist aber im Vergleich zu gestern mindestens zur Hälfte verkleinert.

Athmung ruhig 18, Kehlkopf steht still, kein Stridor, Puls 68, regelmässig kräftig.

Im Kehlkopf völlig verändertes Bild: Die Glottis hat eine Breite von circa 8—10 mm, die Stimmlippen machen normale respiratorische Bewegungen. Der Kehldeckel hängt aber immernoch tiefer hinten über, als man gewöhnlich beobachtet, und wird auch beim Phoniren nicht so hoch wie gewöhnlich empor gerichtet.

5. 6. Das Befinden des Kranken blieb von nun ab gut. Während der Isthmus und der rechte Schilddrüsenlappen sich ganz zurückbildeten, blieb der linke Lappen etwas vergrössert, obschon die Verkleinerung seit gestern wieder weitere Fortschritte gemacht hat. Athmung andauernd ruhig 14—16 abdominal, Kehlkopf steht still, Glottis von normaler Weite, macht normale respiratorische und phona-

torische Bewegungen, Puls 72 regelmässig, über beiden Aa. radiales gleich stark.

9. 6. Andauernd ungestörtes Wohlbefinden. Im Kehlkopf normale Verhältnisse; nur der Kehldeckel hängt immer noch etwas stärker hinten über als in der Norm.

Während die Anschwellung des rechten Schilddrüsenlappens und des Isthmus vollständig zurückgegangen ist, bleibt der linke Lappen nunmehr vergrössert und von ziemlich derber Consistenz.

Täglich 3 Thyreoidintabletten (englisches Präparat).

16. 6. Die Thyreoidintabletten sind ohne jede Störungen vertragen worden; keine subjectiven Beschwerden.

Urin andauernd zuckerfrei, keine Gewichtsabnahme; eine Verkleinerung des linksseitigen Knopfes ist jedoch nicht festzustellen.

Einspritzung von 0,5 ccm folgender Lösung:

Jodoform 1,0
Aether
Ol. Olivarum ana 7,5

in den linken Schilddrüsenlappen. Diese Einspritzungen werden in 3tägigen Abständen wiederholt.

24. 6. Der linke Schilddrüsenlappen hat sich zwar nicht verkleinert, fühlt sich aber nicht so derb wie vorher an und macht den Eindruck der Fluctuation. Punction: Entleerung von 20 ccm einer bernsteinfarbenen, ziemlich klaren Flüssigkeit.

Diese Flüssigkeit reagirt neutral, enthält reichlich Mucin und NaCl, kein Eiweiss.

28. 6. Der nach der Punction erheblich verkleinerte Schilddrüsenlappen hat sich wieder gefüllt und zeigt deutlich Fluctuation. Erneute Punction. Entleerung von ca. 60 ccm gleicher Flüssigkeit wie bei der ersten Punction. Nach dieser Entleerung ist jede Spur von Kropf verschwunden, beide Hälften der Schilddrüse vollständig symmetrisch.

Der linke Schilddrüsenlappen schwoll jedoch wieder an, nach 3 Tagen schon konnten wieder 30 ccm entleert werden, worauf von einer Vergrösserung nichts zu merken war. Obgleich noch mehrmals 20—30 ccm, immer in mehrtägigen Abständen entleert werden konnten, kam es doch zu keiner andauernden Rückbildung der linksseitigen Struma. Der linke Schilddrüsenlappen verlor zwar den cystischen Charakter, wurde wieder derb und war bei der Entlassung des im übrigen vollständig gesunden und durchaus beschwerdefreien Pat. am 19. 7. fast hühnereigross, prall und derb; flüssiger Inhalt liess sich nicht mehr entleeren.

Epikrise.

Wir sehen nach einer ungewohnten körperlichen Anstrengung (grössere militärische Marschleistung mit Gepäck) eine binnen wenigen Stunden sich entwickelnde erhebliche doppelseitige Struma, derartig, dass die Halsbekleidung zu eng wird, dass sich zunächst nur ein spannendes Gefühl am Halse einstellt.

Darauf entwickelt sich innerhalb 1—2 Stunden eine hochgradige Dyspnoe, inspiratorischer Stridor, Cyanose, verlangsamte Athmung (10 bis 12 R.).

Ursache der Dyspnoe ist nicht, wie man vielleicht vermuthen konnte,

eine Compression der Trachea, sondern, wie das Laryngoskop zeigte, eine Juxtaposition der Stimmlippen. Die maximale Weite der Glottis wird während der Inspiration noch enger und nur während der Exspiration beträgt diese grösste Weite höchstens 2 mm.

Dabei ist aber die Phonation nicht gestört: Die Stimmlippen schliessen sich bei Aufforderung zum Phoniren zum normalen linearen Spalt, die Stimme ist sogar modulationsfähig, d. h. kann die Tonhöhe wechseln, was ich besonders betonen will. Der Adductions- und Spannapparat der Stimmlippen ist nicht gestört.

Die beobachtete Verengerung der Glottis kann also nur durch den Ausfall der Thätigkeit der Mm. postici bedingt sein, — die gesteigerte Verengerung während der Inspiration ist rein mechanisch bedingt: durch Ansaugung der Stimmlippen infolge des während der Inspiration subglottisch eintretenden negativen Luftdruckes.

Der Ausfall der Abduktorenthätigkeit infolge isolirter myopathischer Affection der Mm. cricoarytaenoidei postici kann ausgeschlossen werden; für eine derartige Annahme fand sich auch nicht der geringste Anhaltspunkt. Der Hypopharynx zeigte keine Veränderung; der Schlingact verlief ungestört. Eine myopathische Affection hätte die Sinus pyriformes jedenfalls nicht unbetheiligt gelassen.

Es bleibt also einzig die Annahme einer neuropathischen Lähmung.

Eine Schädigung der Nn. recurrentes durch die aussergewöhnlich starke und schnelle, innerhalb weniger Stunden eintretende erhebliche Schwellung der Schilddrüse drängt sich bei der anatomischen Contiguität der Organe von selbst auf.

Diese allmälig wirkende Schädigung der Nn. recurrentes, wahrscheinlich infolge Druckwirkung, setzt aber, wie wir gesehen, nicht alle Kehlkopfmuskeln, welche von ihnen versorgt werden, in gleicher Weise ausser Thätigkeit, sondern nur die Abductoren — wir können keine andere Erklärung finden, als die, dass die Adductorenfasern in ihrer Thätigkeit nicht wahrnehmbar beeinträchtigt wurden.

Wir sehen ferner die acute diffuse Struma und somit die Druckwirkung zurückgehen und ebenso gleichzeitig die Posticuslähmung verschwinden, und eine normale Abductorenfunction eintreten.

Die binnen wenigen Stunden entstandene Struma, welche sich ferner innerhalb zweier Tage zurückbildete, wenigstens so weit, dass die Druckwirkung auf die Nn. recurrentes aufhörte, lässt sich wohl durch die Annahme einer Blutung, wahrscheinlich parenchymatöser Natur innerhalb der Schilddrüsen erklären.

Ob die spätere Entwickelung der cystischen Struma im linken Lappen, welche dann laut Krankengeschichte in eine consistente derbe Form überging, in ursächlichem Zusammenhange mit der angenommenen Blutung steht, entzieht sich meiner Erfahrung, wenn ein Zusammenhang auch sehr wahrscheinlich ist.

Der beschriebene Fall ist nach meinem Dafürhalten ein klassischer

Beweis für die Richtigkeit des Semon'schen Gesetzes, der sich in würdige Parallele setzt zu den experimentellen Untersuchungen von B. Fränkel und Gad. Indem diese Forscher experimentell am Versuchsthier eine progressive Schädigung des N. recurrens durch Abkühlung des blossgelegten Nerven einwirken liessen und dabei die primäre Posticuslähmung beobachteten, welche durch Erwärmung des Nerven wieder verschwand, konnte ich am Menschen in vivo durch den progressiv steigenden Druck einer acuten Struma gleichfalls den ausschliesslichen Ausfall der Abductorenthätigkeit beobachten, ohne dass es zu einer Schädigung der übrigen vom N. recurrens versorgten Muskeln gekommen wäre, indem die Struma sich innerhalb zweier Tage wieder zurückbildete und damit sich auch wieder die normale Abductorenthätigkeit einstellte.

Auch der s. Zt. von Krause angenommene Adduktorenkrampf als erste Wirkung einer progressiv wirkenden Schädigung des N. recurrens erfährt durch den beschriebenen Fall eine unabweisbare Widerlegung: bei bestehenden Adductorenkrampf wäre die unbehinderte Phonation und sogar modulationsfähige Stimme unmöglich gewesen.

b) Doppelseitige complete Recurrenslähmung.

Complete doppelseitige Recurrenslähmung kommt verhältnissmässig selten zur Beobachtung. In diesem Archiv hat Herzfeld[1]) einen derartigen Fall mit Sectionsprotokoll und mikroskopischer Untersuchung der Nerven und Muskeln veröffentlicht und giebt in der Einleitung dieser Arbeit eine Zusammenstellung der sonst veröffentlichten Fälle doppelseitiger Recurrenslähmungen, wonach sich kaum mehr als ein Dutzend sicher beobachteter Fälle in der ganzen Literatur finden lassen.

Die Krankengeschichte des von mir beobachteten Falles ist folgende:

Der 54jährige Schlosser K., kräftig gebaut und früher immer gesund, hatte im Frühjahr 1897 eine schwere Influenza durchgemacht, derentwegen er angeblich 6 Wochen lang bettlägerig gewesen. Am 7. Juli 1897 kann er zum ersten Mal in meine Sprechstunde. Er klagte über allgemeine Mattigkeit und Schluckbeschwerden. Fieber war nicht vorhanden. Nase, Pharynx, Kehlkopf, Luftröhre, Stimmlippenbewegungen normal; an Lungen, Herz und Baucheingeweiden keine auffällige nachweisbare Veränderung. Nur bezüglich der Sondirung des Oesophagus notirte ich in meinem Tagebuch: 38 cm hinter den Zähnen ein leichtes Hinderniss für die Schlundsonde, welches jedoch nach wenigen Versuchen ohne besondere Beschwerden überwunden wird. An der herausgezogenen Schlundsonde kein Blut, keine Zeichen einer bestehenden Ulceration oder frischen Verletzung.

Ich trug damals als Diagnose in mein Tagebuch ein: Stenosis oesophagi (maligna?). Bezüglich der Therapie regelte ich die Diät (roborirende Diät) und verordnete Sol. Kal. jodat. 10,0/200,0 3mal täglich 1 Esslöffel.

Der Pat. erholte sich; nach 3 Wochen hatte er 7 Pfund an Körpergewicht

1) Bd. VIII. S. 513.

zugenommen, auch die Schluckbeschwerden waren angeblich verschwunden, er blieb aus der Behandlung weg.

Anfang Januar 1898 stellte er sich wieder ein. Die Schluckbeschwerden waren wiedergekommen. Ferner erschien seine Stimme verändert, bei gewöhnlicher Unterhaltung heiser; sprach er lauter, so überwand er zwar die Heiserkeit, die Stimme klang aber rauh. Als Ergebniss der laryngoskopischen Untersuchung notirte ich: Cadaverstellung des linken Stimmbandes.

Kein Pulsus differens, kein Schwirren über den grossen Gefässen.

Ueber dem oberen Drittel des Brustbeins deutliche Dämpfung. Im Jugulum fühlt man eine Resistenz, welche mit den Isthmus gland. thyreoideae zusammenzuhängen scheint. Tracheoskopisch keine Verengerung erkennbar. Die linksseitige Stimmlippenlähmung, ferner die Dämpfung über dem Manubrium bestimmten mich, obschon ich nach Vorstehendem ein Aneurysma ausschliessen zu können glaubte, von einer Sondirung des Oesophagus abzusehen.

In Ermangelung einer besseren Therapie und in Erwägung, dass vor 6 Monaten Jodkali einen günstigen Erfolg gezeigt, verordnete ich wieder Jodkali, ausserdem eine Schmierkur, regelte die Diät. Der Pat. blieb jedoch wieder aus, weil er sich in Behandlung seines Kassenarztes begeben musste.

Am 31. Mai 1898 stellte er sich mir wieder vor. Kachektisches Aussehen, Schluckbeschwerden, Athemnoth bei geringen körperlichen Anstrengungen, tracheostenotisches Geräusch. Ueber dem Jugulum fühlt man eine harte Resistenz, welche hinter dem Sternum hervorkommt und in den Isthmus und die Lob. gland. thyreoideae übergeht.

Ueber dem Manubrium sterni und zu beiden Seiten desselben in 5—8 cm breiter Ausdehnung intensive Dämpfung.

Hinsichtlich des Kehlkopfes bot der Kranke höchst charakterische Symptome.

Er war total aphonisch und nur unter besonderer Anstrengung konnte er sich mit Flüsterstimme erkenntlich machen, „da ihm die Luft fehlte.“

Ferner klagte Pat. selbst, dass er nicht ordentlich husten könne, er huste „wie ein Hund“ — man hörte anstatt Husten nur eine gewaltsame rauhe Exspiration. Laryngoskopisch zeigten Kehldeckel und Kehlkopfschleimhaut keine bemerkenswerthen Veränderungen.

Die Glottis hatte eine Breite von 3—3,5 mm. Die freien Ränder der Stimmlippen waren beiderseits excavirt.

Weder bei der Respiration noch bei Phonationsversuchen zeigten die Stimmlippen die geringste Bewegung.

Das stenotische Geräusch, welches besonders bei tieferen Respirationen hörbar wurde, stammte von der ungefähr in der Mitte der Trachea gelegenen Compressionsstenose.

Die Schluckbeschwerden und die Athemnoth nahmen immer mehr zu, am 22. Juni 98 trat der Exitus ein.

Die Erlaubniss zu einer vollständigen Section wurde von den Angehörigen verweigert und nur die Eröffnung der Hals- und Brustorgane zugegeben.

Nach Blosslegung des Kehlkopfs und der Luftröhre sieht man die Schilddrüse nicht vergrössert, ihre Seitenlappen fühlen sich jedoch auffällig hart an.

Unterhalb des Isthmus thyr. fühlt man eine derbe harte Geschwulst der Luftröhre aufliegen, deren untere Grenze mit dem oberen Rande des Brustbeins abschneidet.

Nach Herausnahme der Hals- und Brustorgane erweist sich die Geschwulst

als die Fortsetzung einer von der Speiseröhre ausgehenden, die Luftröhre ringförmig einmauernden Krebsgeschwulst.

4 cm unterhalb des unteren Randes der Ringknorpelplatte beginnt eine 15 cm lange unregelmässige Ulceration der Oesophagusschleimhaut, welche fast die ganze Lichtung des Oesophagus umgriffen hat.

An mehreren Stellen sind die Ränder dieses Geschwürs tief unterminirt und führen in eine harte, die Speiseröhre ringförmig umgreifende Geschwulstmasse hinein, deren Inneres durch Höhlenbildung in grosser Ausdehnung jauchig zerfallen ist, und aus welchen sich Speisereste herausspülen lassen.

Die Geschwulstmasse umgreift nach vorn die Luftröhre und hat dieselbe säbelscheidenartig zusammengedrückt. Zwischen dem 9. und 11. Luftröhrenknorpel befindet sich eine hanfkorngrosse Perforation, welche mit dem ulcerirten Speiseröhrenkrebs in Zusammenhang steht, so dass eine Communication zwischen Luft- und Speiseröhre besteht. In einem 2 cm Durchmesser haltenden Umkreise dieser Trachealfistel sind die Luftröhrenknorpel erweicht bezw. zerfallen.

In den Lungen Fremdkörperpneumonie beider Unterlappen.

Kehlkopfschleimhaut unversehrt, Glottis spindelartig, 3 mm breit.

Die Präparation der Nn. Recurrentes zeigt, dass dieselben sich bis zur Geschwulstmasse verfolgen lassen, dann aber in der Geschwulst untergehen.

Die Nn. laryngei superiores sind beiderseits unversehrt.

Eine mikroskopische Untersuchung der Kehlkopfmuskeln und Nerven war mir aus äusseren Gründen nicht möglich.

Ein Vergleich des Kehlkopfbildes dieses Falles mit dem vorigen zeigt so evidente Unterschiede, dass nach meinem Dafürhalten ein Zweifel an der Existenz der primären Posticuslähmung bei progressiver Schädigung des Recurrensstammes unmöglich ist. Im ersten Falle lassen sich die Erscheinungen des Kehlkopfbildes nur auf den Ausfall der Abductorenthätigkeit zurückführen, da der normale lineare Spalt, wie er bei der Phonation sich regelrecht bildete, doch nur durch die ungestörte Thätigkeit der Adductoren möglich war.

Es mag nicht bezweifelt werden, dass die Mm. cricothyreoidei bei ihrer stimmbandspannenden Function auch eine gewisse Annäherung der Stimmlippen bewirken, doch kann diese Aeusserung nie im Stande sein, die Function der Mm. cricoarytaenoidei laterales ganz zu ersetzen, so dass es zu einer vollständigen bezw. anhaltenden Berührung der Processus vocales kommt.

Im zweiten Falle waren die Nn. laryngei superiores unversehrt; gleichwohl standen die Stimmlippen absolut still; die Breite der Glottis betrug an den Proc. vocales ca. 3,5 mm und war in der Mitte der Stimmlippen entsprechend der Excavation infolge der Atrophie noch etwas weiter. Von einer Medianstellung oder annähernden Medianstellung war also trotz der erhaltenen Spannmuskeln keine Rede. Dieselbe blieb auch aus, wie sehr der Kranke unter Aufbietung aller Willenskraft eine phonatorische Annäherung der Stimmlippen versuchte.

Dass die Mm. cricothyreoidei auch bei dieser typischen Cadaverstellung vielleicht noch nicht ganz ausser Function gesetzt waren, sondern vielleicht reflectorisch in Thätigkeit traten, möchte ich mit nachstehender Beobachtung andeuten. Der Kranke konnte weder phoniren noch husten, d. h. nicht so husten wie früher; er flüsterte selbst, er huste „nicht mehr wie ein Mensch, sondern wie ein Hund.“ Ich habe ihn darauf bei seinem Husten beobachtet. Er inspirirte tief und anstatt einer tönenden Sprengung der geschlossenen Glottis hörte man eine weithin hörbare rauhe Exspiration, die doch nur dadurch zu Stande kommen

konnte, dass der Luftstrom im Kehlkopf einen gewissen hörbaren Widerstand erfuhr, der grösser sein musste als bei der gewöhnlichen Athmung. Allerdings muss man zugeben, dass diese Verengerung, die bei diesem Husten su Stande kam, auch durch die äusseren Kehlkopfmuskeln bewirkt werden konnte.

Durch die beiden beschriebenen Fälle möchte ich zu dem Beweise dafür beigetragen haben, dass

1. **über die primäre Posticuslähmung d. h. einen Zustand, in welchem nur die Abductoren gelähmt, die Adductoren aber noch functioniren, bei progressiver Schädigung des Recurrensstammes kein Zweifel sein kann;**
2. **bei completer Recurrenslähmung selbst während die Mm. cricothyreoidei unversehrt und normal innervirt sind, die Stimmlippen weder in der Mittellinie noch unmittelbar an derselben stehen (Median- bezw. Adductionsstellung, wie sie im ersten Falle bei der Phonation bezw. Respiration standen), sondern auswärts davon zwischen Adductions- und Abductionsstellung, unbeweglich still stehen, in derjenigen Stellung, welche man in der Klinik unter Bezeichnung „Cadaverstellung" in nicht misszuverstehender Weise begreift.**

c) Linksseitige complete Recurrenslähmung infolge linksseitiger Struma, geheilt durch Thyreoidin.

Der nachstehende Fall beansprucht in doppelter Hinsicht Interesse einmal wegen der Stimmbandstellung und Stimmstörung bei einseitiger Recurrenslähmung, ferner wegen der Therapie, durch welche hier eine complete Recurrenslähmung zurückging.

Der 18 Jahre alte Seminarist S. consultirte mich Ende October 1899. Er ist erblich nicht belastet und war bis dahin immer gesund gewesen. Nach einer mehrstündigen Eisenbahnfahrt merkte er eine Rauhigkeit der Stimme, dann wurde er heiser und innerhalb 8 Tagen ganz aphonisch.

Vierzehn Tage nach Beginn der Erkrankung erschien er in meiner Sprechstunde, wo ich folgenden Befund erhob.

Körperliche Entwicklung dem Alter entsprechend, mittlerer Ernährungszustand, Haut und Schleimhäute etwas blass. Keine Drüsenschwellungen. Er ist vollständig aphonisch und nur mit besonderer Kraftanstrengung kann er einen kurzen Ton herausbringen. Von selbst giebt er an, dass ihm beim Sprechen immerfort der Athem fehle.

Nase und Nasensachenraum bieten nichts Bemerkenswerthes dar.

Kehldeckelschleimhaut, sowie die des ganzen Kehlkopfinnern leicht injicirt.

Das linke Stimmband steht sowohl bei der Respiration wie bei Phonationsversuchen in Cadaverstellung absolut still und zwar bleibt das linke Stimmband bei der Phonation 1,5—2,0 mm von dem in die Mittellinie tretenden inneren Rande des rechten Stimmbandes entfernt. Man kann hier die phonatorische Luftverschwendung bei den Phonationsversuchen direct sehen.



Will Patient mit Gewalt einen Ton herausbringen, so sieht man das rechte Stimmband die Mittellinie überschreiten und an das in Cadaverstellung unabänderlich still stehende linke herantreten; wodurch ein kurzer, rauh und heiser klingender Ton möglich wird.

Eine derartige Beobachtung ist allerdings nicht neu und von jedem Laryngologen schon oft gemacht worden. Sie erneuert jedoch den Beweis, dass nicht die Medianstellung des Stimmbandes das Resultat einer completen Recurrenslähmung sein kann. Der Beweis ist hier dadurch besonders deutlich, dass die compensatorische Ueberschreitung der Mittellinie seitens des gesunden Stimmbandes ausblieb und nur bei ganz besonders erhöhter Anstrengung eintrat.

Man hat die Medianstellung des Stimmbandes bei der beginnenden und progressiven Schädigung des N. recurrens mit dem gleichzeitigen Ausfall der Ab- und Adductoren und der nun überwiegenden Function des M. cricothyr., die spätere Cadaverstellung mit dem erschlaffenden Tonus des M. cricothyreoideus begründen wollen.

Nach meinem Dafürhalten müssten dann aber ausser der Cadaverstellung auch andere Erscheinungen an dem Stimmbande sich geltend machen, welche mit dem Nachlassen der Function des M. cricothyr. sich auch sonst zeigen.

Unter Anderen sah auch Happel[1]) bei Entfernung eines M. cricothyr. ein Tieferstehen der Ringknorpelhälfte derselben Seite, ferner eine Schiefstellung der Epiglottis — die Spitze des Kehldeckels wich ständig nach der operirten Seite ab, die Epiglottishälfte der gesunden Seite stand höher, die der operirten tiefer.

Ich betone ausdrücklich, dass von derartigen Niveau- und Richtungsdifferenzen im vorliegenden Falle keine Spur zu bemerken war.

Die Ursache der Recurrenslähmung war von vornherein nicht klar. Gegen ein Aortenaneurysma sprach der absolut negative physikalische Untersuchungsbefund; derselbe Grund gegen eine Erkrankung des linken oberen Lungenlappens. Ebensowenig fand sich ein Anhaltspunkt für einen syphilitischen Process. Scrophulöse Drüsengeschwülste waren nirgends zu entdecken und der durchaus schlanke und symmetrische Hals wollte immer wieder die Annahme einer Schilddrüsenvergrösserung abweisen.

Die Schilddrüse stand ungemein tief; indem der Isthmus kaum den oberen Rand des Brustbeins überragte, war auch die Abtastung der Seitenlappen nicht leicht. Gleichwohl hatte ich doch den Eindruck einer leichten Vergrösserung des linken Lappens.

Zunächst nahm ich nach dem vorliegenden Befund und Anamnese einen rheumatischen Process an und behandelte den Kranken mit Bettruhe, Schwitzen und Salicylpräparaten, später mit örtlicher Faradisation. Eine wochenlang fortgesetzte Behandlung hatte keinen Einfluss. Das Stimmband blieb unverändert in Cadaverstellung; auch eine compensatorische Bewegung des rechten Stimmbandes trat nicht ein, der Kranke blieb absolut aphonisch. Jodkali, verschiedene Roborantien, Arsen, Eisen blieben gleichfalls ohne Erfolg.

Nachdem die Heiserkeit $2^1/_2$ Monate lang erfolglos bekämpft war, musste ich der Frage näher treten, ob dem Kranken, einem Seminaristen, nicht anzurathen wäre, den Lehrerberuf aufzugeben, welchen er mit der beschriebenen Stimme unmöglich durchführen konnte. Diese Erwägung war um so mehr geboten, als der

1) Happel, Experimentelle Untersuchungen über die Funktion der einzelnen Kehlkopfmuskeln. Klin. Jahrbuch 1898.

Kranke sonst durchaus keinerlei Zeichen einer constitutionellen Erkrankung darbot.

Ehe ich jedoch die Frage des Berufswechsels aufwarf, wurde noch eine Röntgen-Untersuchung vorgenommen: es fand sich ein leichter Schatten in der Gegend des linken Sternoclaviculargelenks, der aber keine einheitliche Deutung zuliess. Von erfahrener Seite wurde die Möglichkeit einer Vergrösserung der Thymusdrüse offen gelassen.

Weniger durch das Ergebniss der Röntgen-Untersuchung als vielmehr durch die immer wiederholte Untersuchung der Schilddrüsenlappen, wonach ich doch den Eindruck zu haben glaubte, als wäre der linke Lappen etwas derber als der rechte — eine Veränderung oder Asymmetrie des äusseren Halses war beim besten Willen nicht zu bemerken — verordnete ich nunmehr Thyroidin. Nach dem Gebrauch von ca. 50 Tabletten des englischen Präparats kam die Stimme wieder, das linke Stimmband machte normale wenn auch noch träge phonatorische Bewegungen, die aber allmälig die normale Geschwindigkeit erlangten. Jetzt (nach 5--6 Monaten) zeigt der Kehlkopf wieder normale Verhältnisse. Die Stimme hat sich so gebessert, dass Patient mit demselben Erfolge wie vor der Erkrankung sogar am Gesangunterricht theilnimmt.

Die Vergrösserung des linken Schilddrüsenlappens war von vornherein so wenig ausgesprochen, dass ich auch jetzt nicht mit Bestimmtheit erklären kann, dass eine merkliche Verkleinerung eingetreten wäre. Indess verdiente bei dem aussergewöhnlichen Tiefstande der ganzen Schilddrüse der Umstand besondere Beachtung, dass schon eine unerhebliche Vergrösserung eines Seitenlappens schwereren Druck auf die Umgebung ausüben musste, weil die unmittelbar vor dem Seitenlappen liegende Clavicula ein Ausweichen nach vorn nicht zuliess, sondern den Druck nach rückwärts gegen den N. recurrens concentriren half.

Ob die Heilung der completen Recurrenslähmung hier in der oft beobachteten Weise vor sich ging, dass sich zuerst die Verengerer und dann erst die Erweiterer erholten, habe ich leider nicht beobachten können, da ich der ambulanten Behandlung entsprechend den Patienten oft eine Woche oder länger nicht sah. Als ersten objectiven Ausdruck der Heilung sah ich zunächst träge Stimmbandbewegungen, wo der Abductor bereits in derselben Weise, wie der Adductor functionirte.

Schliesslich muss ich noch einer Möglichkeit gedenken. Der Schatten, welcher im Röntgenbilde in der Nähe des Sternoclaviculargelenks zu bemerken war, konnte auch als vergrösserte Thymusdrüse gedeutet werden. Der mit dem Thyreoidin erreichte therapeutische Erfolg durfte auch diese Auffassung zulassen, da bekannter Weise Thymussubstanz eine Verkleinerung von Schilddrüsenvergrösserungen herbeizuführen im Stande ist, und vice versa der Schluss nicht unzulässig sein dürfte, dass Thyreoidin auch eine Verkleinerung einer vergrösserten Schilddrüse bewirken kann.

d) Funktioneller phonischer Stimmritzenkrampf.

Nachstehender Fall von functionellem phonischem Stimmritzenkrampf bietet zwar keine neuen nicht schon anderweitig hie und da beobachteten Erscheinungen dar, ist jedoch auf Grund der eingeschlagenen Therapie (Uebungstherapie) werth der litterarischen Casuistik einverleibt zu werden.



R. A., 20 Jahre alt, Arbeiter, angeblich erblich nicht belastet und früher immer gesund, erkrankte am 10. Nov. 1899 aus unbekannter Ursache mit Schmerzen im rechten Kniegelenk, welche sich in den nächsten Tagen steigerten, sodass er nicht mehr im Stande war zu gehen. Im Bett wird das rechte Bein im Knie leicht gebeugt gehalten. Kein Fieber; das schmerzhafte Kniegelenk zeigt weder eine Schwellung noch Röthung nach örtliche Temperatursteigerung, der Umfang und seine Conturen verhalten sich genau ebenso wie bei dem gesunden linken. Geräusche sind nicht fühlbar. Gleichwohl wird jede active Bewegung ängstlich vermieden, weil dabei intensive Schmerzempfindung eintritt, ebenso bei passiven Bewegungen. Syphilitische oder gonorrhoische Infection ist nicht vorausgegangen; weder in der Kniekehle noch in der Leistengegend noch sonst Drüsenschwellungen.

Als Sitz der spontanen Schmerzen wie der bei Bewegung auftretenden wird besonders der Condylus int. femoris bezeichnet, der auch bei Druck sehr empfindlich ist. In den folgenden Tagen werden auch die flachen Grübchen zu beiden Seiten der Kniescheibe als besonders schmerzhaft bezeichnet. Die Empfindlichkeit des Gelenks steigert sich derartig, dass die geringste active wie passive Bewegung des Gelenkes (Beugung wie Streckung) ängstlich vermieden wird. Diese Schmerzhaftigkeit trotzte jeder Behandlung (Ruhe, bequeme Lagerung, hydropathische Einwickelung, Ichthyol, Jodkali, Salicyl, Elektricität, Bäder — Alles vergeblich).

Die Untersuchung des Nervensystems konnte sonst nirgends eine Störung weder organischer noch functioneller Natur finden bis auf einen rechterseits gesteigerten Kniescheibenreflex.

Das Krankheitsbild hielt unverändert an, indem die Schmerzen im Kniegelenke bald stärker, bald schwächer geklagt wurden, bald nach dem Schienbein ausstrahlen sollten, bald in der Kniekehle am stärksten sein sollten.

Nachdem die genannten Beschwerden 3 Wochen lang bestanden, liessen sie allmälig nach. Welcher therapeutische Factor die Besserung brachte, ist schwer zu entscheiden; man konnte den Eindruck haben, als wären 2stündlich wiederholte feuchtwarme Einwickelungen von Vortheil gewesen.

Die Besserung vollzog sich in der Weise, dass die Schmerzen allmälig nachliessen, dass damit die activen Bewegungen wieder aufgenommen wurden und zwar mit allmälig steigender Ausgiebigkeit — nach 4—5wöchiger Krankheit war Patient wieder vollständig beschwerdefrei und ebenso arbeitsfähig wie vor seiner Erkrankung.

Nach wenigen Tagen, angeblich infolge längeren Gehens und Stehens, kamen dieselben Beschwerden in demselben Gelenk wieder. Die Intensität und Ausbreitung der Schmerzen war dieselbe wie bei der ersten Erkrankung, ergriffen ausserdem noch die oberen 2 Drittel des Schienbeins; jede Bewegung des Gelenks wurde mit derselben Aengstlichkeit vermieden. Eine anatomische Veränderung des Gliedes oder fieberhafte Störung des Allgemeinbefindens liess sich ebensowenig wie früher feststellen. Objectiv fand man wieder nur eine leichte Steigerung des Kniescheibenreflexes rechterseits.

Die Schmerzen änderten sich auch nicht, als nach Erschöpfung der genannten therapeutischen Maassnahmen das rechte Bein noch in den Streckverband gelegt wurde. Nach 3—4wöchiger Krankheit verschwanden die Beschwerden wieder innerhalb weniger Tage, Pat. war im Gebrauch des rechten Beines wieder unbehindert.

Nachdem er mehrere Wochen ganz gesund gewesen, erwachte er eines Morgens mit Stimmstörungen: er konnte nur mühsam einen Ton hervorbringen. Er

führte die „Heiserkeit“ auf eine Tags zuvor erlittene Erkältung zurück, — indem er längere Zeit im rauhen Winde stehen musste, nachdem er vorher warm geworden war. Die Heiserkeit steigerte sich, Pat. konnte nur noch mühsam mit gepresster rauher Flüsterstimme einen Ton herausbringen.

Wenige Tage nach Beginn der Stimmstörung untersuchte ich den Kranken. Fieber war nicht nachweisbar, die Athmung ruhig, regelmässig, abdominal, Herzthätigkeit normal.

Ausser über die Stimmstörung klagte Patient, dass er, sobald er sprechen wollte, vorn in der Brust (er zeigte dabei auf die untere Hälfte des Brustbeins) das Gefühl habe, „als wolle es ihm den Athem wegziehen“.

Die Sensibilität der Haut war nirgends gestört, die Reflexe von normaler Stärke, nur der Bauchdeckenreflex war etwas erhöht; hingegen trat bei Lidschluss deutliches Schwanken ein, dabei die Neigung nach rechts zu fallen.

Untersuchung der Augen negativ: Augenhintergrund frei, Bulbus- und Pupillarbewegungen normal, kein Nystagmus, keine Gesichtsfeldeinengung.

Nasenschleimhaut deutlich hyperästhetisch, die hintere Hälfte der rechten unteren Muschel hypertrophisch.

Die Untersuchung des Kehlkopfes ist wegen excessiver Hyperästhesie der Rachenschleimhaut erst nach Cocainisirung möglich.

Kehldeckel von gewöhnlicher Form, Kehlkopfschleimhaut unbedeutend entzündet, die Schleimhaut der hinteren Wand leicht gefaltet, die Stimmlippen von normaler Farbe und Form.

Bei Ruhe, d. h. wenn der Kranke ruhig athmet, machen die Stimmlippen normale respiratorische Bewegungen. Bei der geringsten Aufregung, z. B. schon bei der Aufforderung besonders tief zu athmen, vollziehen sich die Respirationsbewegungen in der Weise, dass bei der Inspiration wenn auch nicht in normaler Ausgiebigkeit, Abduction stattfindet, bei der Exspiration sieht man dagegen zuckende Adductionsbewegungen, welche nicht selten bis zum vollständigen Verschluss der Glottis übertrieben werden. Bei der Aufforderung zu phoniren sieht man, wie mit gesteigerter Geschwindigkeit nicht nur die Stimmlippen, sondern auch die Taschenbänder sich fest schliessend aneinander legen und bei anhaltendem Verschluss eine Tongebung unmöglich machen. Erst zur Respiration löst sich dieser feste Kehlkopfverschluss, um bei einem erneutem Phonationsversuch sich in gleicher Weise zu wiederholen. Der Kranke müht sich vergebens, ein Wort, z. B. „eins“, herauszubringen, man sieht wie er krampfhaft exspirirt, die Bauchmuskeln werden bretthart, der Kehlkopf wird mit aller Macht fixirt, indem die äusseren Kehlkopfmuskeln sich ebenfalls sichtlich krampfhaft contrahiren, um mit gewaltsamer Sprengung der Glottis eine Tongebung zu erreichen — vergeblich, man sieht, wie der Kranke wiederholt ansetzt, um die höchste Kraftleistung bei Fixation des Kehlkopfes durch eine gewaltsame Exspiration zu entfalten: der Erfolg bleibt aus, verzweifelt zuckt er die Achseln, er inspirirt, die Inspiration geht mühelos vor sich, er wiederholt den Phonationsversuch, wiederum vergeblich. Beruhigt man durch Zureden die seelische Aufregung des Kranken, so gelingt es ihm vielleicht ein einziges Wort mit rauher Flüsterstimme, z. B. „eins“, hervorzubringen, aber mit jeder Exspiration immer nur ein Wort herauszupressen.

Der Mechanismus, mit welchem dieser „gepresste“ rauhe Flüsterton zu Stande kommt, bietet sich dem Kehlkopfspiegel so dar, dass die hintere Hälfte des Taschenbänderverschlusses sich löst und man dann darunter die Glottis cartila-



ginea, aber nur diese klaffen sieht, durch welche der rauhe Flüsterton zu Stande kommt.

Die reflectorischen Contractionen der Stimmlippen, aber nur die rein reflectorischer Natur, können sich normal abwickeln, wenigstens hinsichtlich des Hustens. Pat. ist im Stande, einen normalen, tönenden Hustenstoss hervorzubringen, aber nur so lange jedes psychische, bezw. willkürliche Moment ausgeschaltet ist, z. B. während des Schlafes oder so lange Pat. sich nicht selbst beobachtet bezw. von anderer Seite beobachtet wird. Aufgefordert, zu husten, bietet er dasselbe Bild dar wie beim Phoniren. Man sieht, wie die Glottis sich krampfhaft schliesst, wie der Kehlkopf fixirt wird, wie trotz aller Anstrengung aber keine Oeffnung der Glottis erfolgt.

Die Krankheit besteht nunmehr über 5 Monate und die innerhalb dieser Zeit angewandte Therapie: psychische Behandlung, warme Bäder, Bromkali, Arsen, Eisen, Elektricität haben nicht den geringsten Einfluss gezeigt.

Jurasz[1]) erzielte bei einem Kranken jedesmal Besserung durch Cocain.

Diese Behandlung habe ich ebenfalls angewandt, aber mit durchaus negativem Erfolge. Konnte Pat. vorher immer noch unter Aufbietung aller Kraft einen rauhen Flüsterton herauspressen, so war nach Cocainisirung der Kehlkopfschleimhaut auch dieser Rest von Lautgebung aufgehoben — zur sichtbaren Verzweiflung des Kranken. Diese totale Aphonie hielt jedesmal ca. 24 Stunden an, die Cocaintherapie wurde daher nach 2maliger Anwendung aufgegeben.

Gegenwärtig habe ich eine Uebungstherapie eingeleitet, welche nicht aussichtslos erscheint, wie noch weiter unten auseinander gesetzt wird.

Verschiedene Momente sind an vorliegendem Falle bemerkenswerth.

Die Krankheit entwickelt sich ziemlich plötzlich, innerhalb eines Tages, infolge einer Erkältung bei einem erblich nicht belasteten 30jährigen jungen Menschen, der seinen Stimmapparat nie bemerkenswerth angestrengt hatte, jedenfalls nicht berufsmässig, auch früher nie an Stimmstörungen irgend welcher Art gelitten hatte.

Die der Stimmstörung ohne nachweisbare Ursache vorausgegangene schwere Neuralgie des rechten Kniegelenks, welche 4—5 Monate vorher einsetzte und innerhalb dieser Zeit einmal rückfällig wurde, indem jeder Anfall mehrere Wochen in heftiger Intensität anhielt, spricht für eine Affection des Nervensystems, wiewohl weder hysterische Stigmata noch sonstige Symptome einer manifesten organischen Nervenerkrankung nachweisbar waren.

Hinsichtlich der nosologischen Dignität der vorliegenden Krankheit will Semon[2]) nach seinen Erfahrungen der Hysterie durchaus nicht die Rolle in der Erzeugung des Leidens zuerkennen, welche Gerhardt, Schrötter u. A. ihr vindiciren; wohl waren die meisten seiner Kranken gedrückter, melancholischer Gemüthsstimmung, doch dürfte letztere natürlich genug auf die schweren Folgen, die das Leiden nicht nur für den Beruf, sondern

---

1) Gerhardt, Kehlkopfgeschwülste und Bewegungsstörungen der Stimmbänder. 1896. S. 67.

2) Heymann, Handbuch der Laryngologie. Bd. I. S. 751.



auch für den gewöhnlichen socialen Verkehr hat, sowie auf das Fehlschlagen früherer Heilungsversuche zu beziehen sein. Die Mehrzahl der Patienten wies jedenfalls nicht das geringste Zeichen eines allgemeinen neurotischen oder hysterischen Habitus auf.

Andererseits war nach Semon's[1]) Beobachtungen und Erfahrungen die Stimmstörung die einzige Klage; niemals konnte er ein organisches Leiden ausfindig machen, dem der Krampf hätte zur Last gelegt werden können, niemals entwickelte sich ein solches, während die Leidenden unter seiner Beobachtung standen.

Krause hat das Leiden mit inspiratorischem Krampf combinirt als Frühsymptom der multiplen Sklerose und Escherich bei einem Rückenmarksleiden gesehen.

Eine entfernte Aehnlichkeit des phonischen Stimmritzenkrampfes mit den Stimmstörungen bei der multiplen Sklerose finden wir vielleicht bei folgender Erwägung. Besonders charakteristisch ist bei letzgenannter Krankheit die Monotonie der Sprache: der Stimme fehlt die Modulation, d. h. der rasche Wechsel sowohl in der Tonhöhe wie in der Accentuirung der einzelnen Silben. Der Grund für die letztgenannte auffällige Veränderung der Sprache liegt in einer mangelhaften Innervation der Stimmlippen, speciell in der Unfähigkeit, dieselben in die zum lebhaften accentuirten Sprechen nothwendigen wechselnden, feinabgestuften Grade der Spannungsintensität zu versetzen.

Mit der Unmöglichkeit, die Oeffner rasch und fest zu innerviren, erklärt sich die oft beobachtete Erscheinung der jauchzenden Inspirationen, welche das laute Lachen vorübergehend unterbrechen. Sie kommen dadurch zu Stande, dass der auf die Exspirationsstösse beim Lachen folgende Inspirationsstrom die noch nicht aus dem Wege geschafften Stimmbänder trifft und sie in tönende Schwingungen versetzt.[2])

Beruht also hier die Stimmstörung auf einer durch zu träge Function der Stimmbandschliesser und Oeffner bedingten Coordinationsstörung, so kommt bei der Aphonia spastica die Coordinationsstörung durch ein Uebermaass von Kraftleistung seitens der Schliesser und wohl auch der Spanner zu Stande.

Ob dieses Uebermaass von Energie einer Reizung der motorischen Willkürbahn einschliesslich des corticalen Centrums entspringt oder gleichzeitig auch einer Insufficienz der Antagonisten bezw. deren Innervation, bleibe dahingestellt. Wir müssen uns vergegenwärtigen, dass wie bei jeder Muskelthätigkeit, auch bei der willkürlichen Phonation, ein Willensimpuls genügt, um den ganzen complicirten nervösen und musculären Mechanismus in Thätigkeit zu setzen, so dass als Ausdruck der gewollten Bewegung bestimmte Erregungsgrössen der Agonisten und der Antagonisten resultiren. Zum Bewusstsein kommen jedoch nur der Willensimpuls und der Abschluss

---

1) Ebenda.

2) v. Leube, Diagnose der inneren Krankheiten. Bd. II. S. 147.

der Bewegung, während zwischen diesen beiden Thatsachen des Bewusstseins unbewusst ein unübersehbares Wogen von centrifugalen, centripetalen und intermediären Nervenströmen stattfindet.[1])

„Damit eine Bewegung coordinirt verläuft, muss die zu jeder betheiligten Muskelfaser gehörige Vorderwurzelzelle eine ganz bestimmte Erregungscurve durchlaufen. Das Problem der Coordination lässt sich auf die Frage zurückführen, in welcher Art, in welchem Maasse, in welchem Verhältnisse die auf die Zelle einmündenden Neurone derselben Erregung zuleiten.“

„Diese zuführenden Fasern könnten aus dreierlei Quellen stammen: 1. als indirect (secundär) motorische Neurone (2. Ordnung), aus Coordinationskernen, deren vornehmster Repräsentant in den corticalen Ursprungszellen der Pyramidenbahn gesehen wird, 2. als sogenannte Reflexcollateralen der hinteren Wurzeln aus den Spinalganglien; 3. aus synergischen Muskelkernen.“

In unserem Falle verlaufen die Bewegungen der Stimmlippen ohne Coordinationsstörung, so lange sie automatisch vor sich gehen — die reflectorischen Respirationsbewegungen (Adduction und Abduction), ferner die Hustenbewegungen, wie bei der hysterischen Stimmlippenlähmung. Wenn aber die willkürliche Bahn für die Stimmlippenbewegung in Anspruch genommen wird, tritt die beschriebene Störung in Erscheinung. Während die Bewegungsstörung bei der hysterischen Lähmung auf einem gänzlichen Versagen der Willkürbahn zu beruhen scheint, sodass der Willenimpuls resultatlos ausfällt, schiesst hier die Reaction auf den Willensimpuls über das Ziel hinaus. Wir werden zu der Vorstellung hingedrängt, dass die hemmenden Einflüsse, welche normaler Weise unter dem Bilde der Coordination auf die willkürliche Bahn einwirken, ausfallen oder mindestens zerstört sind.

Obgn sind die Quellen genannt worden, aus welchen der Vorderwurzelzelle behufs ungestörter Coordination Erregungen zugeleitet werden.

Wir werden ferner zu der Vorstellung gedrängt, dass die zugeleiteten Erregungen auch einen hemmenden Einfluss ausüben müssen.

Dass der sensible von der Kehlkopfschleimhaut ausgehende Reiz nicht ohne hemmenden Einfluss ist, wurde im vorliegenden Fall durch die Aufhebung der Sensibilität durch die Cocainisirung der Kehlkopfschleimhaut demonstrirt; die Coordinationsstörung bei der Phonation — der Glottiskrampf wurde bedeutend stärker, sobald die Sensibilität der Kehlkopfschleimhaut herabgesetzt oder aufgehoben war.

Sind die subcorticalen Bewegungscentren, welche der reflectorischen Bewegungsregulation dienen, in ihrer Function gestört, so sind die hieraus resultirenden ataktischen Bewegungsstörungen doch noch einer Therapie zugänglich. Die Therapie hat nun die Aufgabe, ihnen an Stelle der ausgefallenen neue Erregungen auf dem Wege über das Willkürorgan z. B.

---

1) Kohnstamm, Ueber Coordination, Tonus und Hemmung. Zeitschrift für physikalische und diätetische Therapie. Bd. IV. Heft 2.



durch die Collateralen der Pyramidenbahn zuzuführen, für die ein hinreichend ausgefahrener Weg aber erst gebahnt werden muss. Die Compensation des subcorticalen durch den corticaten Reflexbogen ist es, was nach v. Leyden als compensatorische Uebungstherapie bezeichnet wird[1]).

Auch die ataktischen Bewegungsstörungen der Stimmlippen sind einer Uebungstherapie nicht unzugänglich.

Langner[2]) hat einen Fall von hysterischer Stummheit beschrieben, welcher dadurch geheilt wurde, dass der Kranke durch Autolaryngoscopie die Bewegungen seiner Stimmlippen controliren lernte und dadurch die verloren gegangene Fähigkeit wieder erlangte, die Stimmlippen in Phonationsstellung festzuhalten.

Die sonst unbewusst ablaufende Kette der zum coordinirten Ablauf der Stimmbandbewegungen erforderlichen Muskelgefühlsqualitäten wurde auf dem Wege der optischen Bahn dem Bewusstsein zugeleitet — an Stelle des subcorticaten tritt der corticale Reflexbogen.

Als eine phonische Coordinationsstörung muss auch die habituelle, zu starke Muskelcontraction des Glottisspanners, des Muscul. cricothyr. gelten, in Folge deren der Klang der Stimme eine zu hohe Lage, daher etwas Schrilles, Piepsendes hat. Die hohe Fistelstimme findet man bei Personen, die nach der Mutation nicht die volle Herrschaft über ihr Stimmorgan sich angeeignet haben[3]).

Auch hier kann eine Uebungstherapie Heilung bringen. Der Kranke muss die Entspannung des Spannapparates erlernen, dadurch dass er auf dem Wege des Bewusstseins den Gefühlszustand kennen lernt, welcher der tieferen Tonlage entspringt. Einen jungen Studenten, der durch die genannte Stimmerkrankung nicht nur oft der Spott seiner Kameraden war, sondern sich auch später schon infolge der Stimmstörung in der Ausübung seines Berufes bedroht sah, rieth ich bei einem guten Lehrer Gesangunterricht zu nehmen. Nach $^1/_2$ jährigem Unterricht hatte er eine normale, wohltönende Sprechstimme.

Bei dem oben beschriebenen Fall von phonischem Stimmritzenkrampf gewährte die Uebungstherapie von vornherein wenig Aussicht, denn sobald ein willkürlicher Schluss der Glottis, ohne welchen eine Stimmgebung von vornherein undenkbar, beabsichtigt wurde, trat eben der Glottiskrampf ein.

Aber die Erwägung des Mechanismus der Flüsterstimme und die Verstärkung der Flüsterstimme versprach vielleicht einigen Erfolg.

Die Stimmbänder kommen bei der Flüsterstimme gar nicht zum Schwingen. Die Stimme ist daher klanglos[4]). Brücke hat zuerst festgestellt, dass bei der Flüsterstimme nur eine Reibung der Luft an den

---

1) Kohnstamm, Ebenda.

2) Dieses Archiv. Bd. II. S. 310.

3) Gottstein, Neurosen des Kehlkopfs.

4) Ewald, Stimmbildung in Heymann's Handbuch der Laryngologie. Bd. I. S. 196.

Rändern der Glottis, keine Schwingung der Stimmbänder stattfindet; bei leiser Flüsterstimme ist die Stimmritze weit, sie verengert sich in dem Verhältniss, in welchem die Intensität der Flüsterstimme zunimmt.

Helmholtz behauptete, dass bei der Flüsterstimme allein die Glottis cartilaginea offen blieb, und die Gl. vocalis geschlossen wäre.

Gavarret behauptete jedoch, dass die Glottis in ihrer ganzen Ausdehnung offen und die Stimmbänder so weit von einander entfernt blieben, dass der Exspirationsstrom sie nicht in regelmässige Schwingungen versetzen könne, sondern nur von einem einfachen Reibegeräusch begleitet wurde.

Olivier[1]) hat nach eigenen Untersuchungen festgestellt, dass die Glottis bei der Flüsterstimme bei verschiedenen Individuen nicht immer dieselbe Form darböte, bald war sie in ihrer ganzen Länge offen und bildete ein gleichschenkliges Dreieck, dessen Basis mehr oder weniger breit war, bald die Glottis cartilaginea allein. Ausgedehntere Untersuchungen führten ihn jedoch zu dem Resultat, dass sich die Kehlkopfbilder nicht so einfach in diese beiden Kategorien einreihen liessen und er bestätigt schliesslich die Ansichten Brücke's. Bei sehr leiser Flüsterstimme deuten die Stimmbänder kaum eine Annäherungsbewegung an, die Glottis bleibt weit geöffnet. Bei mittelstarker Flüsterstimme schliesst sich die Glottis ligamentosa und die Taschenbänder nähern sich; schliesslich bei lauter Flüsterstimme zeigt nur noch die Glottis cartilaginea eine kleine Oeffnung, die Taschenbänder berühren sich, der Kehldeckel sinkt tief hintenüber, sodass man nur mit grosser Schwierigkeit das Kehlkopfbild sieht. Indess giebt es Individuen, welche sehr laut flüstern und bei welchen die Glottis fast ebenso weit klafft wie bei der Cadaverstellung und umgekehrt, welche bei dieser Flüsterstimme die hochgradige Verengerung zeigen. Bei Olivier selbst (untersucht von Natier) bot bei leisester Flüsterstimme die Glottis einen kleinen ellipsoiden Spalt; wollte er die Intensität der Flüsterstimme erhöhen, so senkte sich der Kehldeckel, die Taschenbänder näherten sich — das Kehlkopfbild wurde unsichtbar. Schliesslich ist noch die Beobachtung Olivier's bemerkenswerth, dass er ein kleines Papillom, welches am freien Rande eines Stimmbandes sass, bei der Flüsterstimme in Schwingungen gerathen sah, sodass er schliessen musste, dass der angrenzende Theil des Stimmbandes in gleicher Weise schwingen musste, ohne dass diese Schwingungen jedoch zu einer Tongebung ausreichten.

Die Thatsache, dass mit weiter Glottis eine Flüsterstimme möglich ist, suchte ich therapeutisch zu verwerthen — die Flüsterstimme mit enger Glottis könnte leicht in den Glottiskrampf überführen. Zuerst musste der Kranke die laute, hauchende Exspiration, den Spiritus asper, erlernen, was ohne besondere Mühe gelang. Ich lehrte ferner — unter Controlle des Spiegels — den Kranken mit weiter Glottis flüstern und setzte die

1) Olivier, de la voix chuchotée, Revue internationale de Rhinologie, Otologie, Laryngologie et Phonétique expérimentale, Janvier 1899.



Uebung so lange fort, bis er das Gefühl erlernt hatte, wie er richtig mit weiter Glottis flüstert. Damit erreichte ich, dass er zunächst mehrere Worte und schliesslich ganze Sätze flüstern, während er vorher nur immer mühsam einzelne Wörter hervorbringen konnte.

Nachdem der Kranke die Herrschaft über die Flüsterstimme erworben, erlernte er, den Exspirationsstrom während eines Flüsterlautes derartig verstärken, dass die Stimmlippen tönende Schwingungen machten. Dieser Ton war tief und schnarrend und keineswegs melodisch, aber doch so, dass man von einer Phonation reden kann.

Unsere Uebungen gehen nun dahin, diesen schnarrenden Ton, der mit weiter Glottis und erhöhtem Exspirationsdruck producirt wird, auszubilden, d. h. in seiner Tonhöhe zu variiren und ferner mit geringerem Exspirationsdruck zu erzeugen — ein mühseliges, aber nicht aussichtsloses Verfahren.

Der phonische Stimmritzenkrampf giebt nach alter Erfahrung mit den bisherigen Behandlungsmethoden eine schlechte Prognose; um so eifriger müssen wir auch in der Laryngologie die Behandlungsart pflegen, welche allein unwiederbringlich verloren gegangene Bewegungen bezw. Bewegungsmöglichkeiten der Stimmlippen zweckmässig ersetzen kann — die compensatorische Uebungstherapie.

XVIII.

(Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten zu Berlin.)

Die Behandlung der Pharyngitis lateralis mittelst der Electrolyse.

Von

Dr. **Julius Derenberg,** Volontair-Assistent der Poliklinik.

Im Laufe der letzten Monate habe ich in der Königlichen Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin, einer Anregung meines verehrten Chefs, des Herrn Geh. Medicinalrathes Prof. Dr. Bernhard Fränkel folgend, an einer Reihe von Patienten unseres Institutes bei Pharyngitis lateralis ein therapeutisches Verfahren eingeschlagen, das uns in andern Gebieten unserer Organgruppe bei ähnlichen Erkrankungsformen bereits seit geraumer Zeit gute Dienste leistet, bei dem oben genannten Processe im Pharynx aber, soviel mir bekannt ist, eine systematische Anwendung bisher nicht erfahren hat.

Es handelt sich um die Anwendung der Electrolyse zur Beseitigung der Schwellung der Seitenstränge. Dieselbe bietet gegenüber der meist beliebten Aetzung mit Argentum nitricum oder gelegentlicher Anwendung des Galvanokauters immerhin einige Vorzüge, die es nicht unangebracht erscheinen lassen, ihr an dieser Stelle einmal ein empfehlendes Wort zu widmen.

Denn die Electrolyse ergiebt ihre meist recht befriedigenden Resultate in weit kürzerer Zeit, als die Application der Aetzmittel, ohne jedoch in ihrer Wirkung so eingreifend zu sein, wie das glühende Platina.

Ich habe sieben Fälle von Pharyngitis lateralis nach dieser Methode behandelt. Gründliche Cocainisirung der Patienten ist Vorbedingung. Nach derselben führe ich die auch in der Nase gebräuchliche, bipolare Nadel ein, die ich, dem Sitze der zunächst in Angriff zu nehmenden Stelle entsprechend, eventuell leicht abbiege. Die Erfahrung lehrt, dass es vortheilhaft ist, die Stromstärke niemals bis zur Grenze der Erträglichkeit zu steigern. Die Empfindlichkeit der Pharynxschleimhaut gegen die einschmelzende Wirkung des Stromes ist bei verschiedenen Personen erheb-

lichen Schwankungen unterworfen. Während sich die einen bereits bei dem ersten Versuch fast ohne alle Beschwerden behandeln lassen, trifft man auch solche, welche selbst nach wiederholten Versuchen und trotz vorsichtiger Cocainisirung stets über heftige, nach dem Ohre hin ausstrahlende Schmerzen klagen, und daher nur einen schwächeren Strom und weniger ausgedehnte, dafür natürlich zahlreichere Sitzungen vertragen. Indessen fand sich unter meinen Patienten keiner, der mässig starke Ströme und nicht zu sehr in die Länge gezogene Sitzungen nicht willig, und ohne nachfolgende, allzuheftige Reaction ertragen hätte.

In allen Fällen begann ich mit einer Stromstärke von 15 Milliampère und einer Sitzungsdauer von 1 Minute. Dann steige ich allmälig auf 20 und 25 Milliampère, indem ich gleichzeitig die Zeit der Application verlängere.

Auf diese Weise hatte ich bei dem ersten, von mir nach dieser Methode behandelten Patienten, sieben Sitzungen nöthig, bevor ich eine völlig zufriedenstellende Besserung erreichte. Die übrigen bedurften, je nach der Quantität des einzuschmelzenden Gewebes, einer grösseren oder geringeren Anzahl von Electrolysen, die natürlich wesentlich auch dadurch gesteigert wird, dass es sich oft um doppelseitige Schwellungen handelt.

Die Pause, die ich zwischen zwei Sitzungen einhielt, machte ich von der Heftigkeit der Reaction abhängig, die ebenfalls bei verschiedenen Personen sehr verschieden, meist aber im Pharynx unangenehmer zu sein pflegt, als in der Nase. Ich operire nicht eher wieder, bis die Reizungserscheinungen der letzten Eingriffe vorüber sind, was zuweilen in wenigen Tagen, meist in circa 1 Woche, oder etwas darüber, der Fall ist. Nur einmal sah ich mich, infolge anhaltender Reizung, zu einer vierzehntägigen Pause genöthigt. Handelt es sich um eine beiderseitige Schwellung der Seitenstränge, so kann man indess recht wohl in der Zwischenzeit den noch nicht oder nicht mehr irritirten andern in Behandlung nehmen.

Die nach der Application auftretenden Schluckschmerzen, die manchmal garnicht geklagt, gelegentlich aber einmal ziemlich heftig werden, bekämpfen die Patienten vortheilhaft durch kühle Gurgelungen.

Um die Nadel bequem einführen und an Ort und Stelle erhalten zu können, empfiehlt es sich, den Mundsperrer von Fränkel-Elsberg einzulegen. Man hat dann beide Hände frei, und kann mit der linken die Stromstärke reguliren, während die rechte die Nadel hält. Eine leichte Ermüdung der rechten Hand des Arztes wird sich daher, besonders bei mehreren auf einander folgenden Electrolysen, wohl nur dann vermeiden lassen, wenn ein geschickter und williger Patient es erlernt, die Nadel zeitweilig einmal selbst zu halten, was mir mehrfach vorkam.

Zum Schlusse möchte ich noch bemerken, dass ich isolirte Granula auf der Pharynxschleimhaut, von denen ein dem Patienten lästiger Hustenreiz oder dergleichen ausgeht, unter Anwendung der Electrolyse in wenigen Sitzungen zum Verschwinden bringen lassen.

XIX.

Ueber die Hyperplasie, die polypöse Degeneration der mittleren Muschel, die Nasenpolypen und ihre Beziehungen zum knöchernen Theile des Siebbeines.

Von

Dr. **Herm. Cordes** (Berlin).

(Hierzu Tafel VII—IX.)

A. Einleitung.

Die Veränderungen, die der knöcherne Theil der Nasenmuscheln bei den verschiedenen pathologischen Zuständen der Nase eingeht, haben in der Literatur bisher eine viel geringere Würdigung gefunden, als die krankhaften Zustände der Schleimhaut. Der Grund dafür ist wohl darin zu suchen, dass das geeignete und hinreichende Material für derartige Untersuchungen nur schwer zu beschaffen ist. Rein anatomische Untersuchungen an Leichenmaterial haben immer nur einen anfechtbaren Werth, da die klinische Beobachtung fehlt und es auf diese bei Beurtheilung gerade mancher Nasenaffectionen besonders ankommt. Nachdem nun in der neueren Zeit die Aufmerksamkeit der Rhinologen mit besonderem Eifer der Pathologie und Therapie der Nebenhöhlenerkrankungen sich zugewandt hat, dürften wohl bald mehr Veröffentlichungen nach dieser Richtung hin folgen; denn die exacte Behandlung der Krankheiten der Nebenhöhlen, wenigstens der des Siebbeins, der Stirnhöhle und der Keilbeinhöhle erfordert meist, ja fast immer die Resection des vorderen Theiles, bisweilen die Entfernung der ganzen mittleren Muschel. Nur auf diese Weise kann man für die intranasale Diagnose und Behandlung der versteckt gelegenen Höhlen, speciell auch für die Sondirung ihrer Ausführungsöffnung resp. Ganges Raum gewinnen. Da die mittlere Muschel bei den in Rede stehenden Affectionen, wie weiter unten noch genau ersichtlich werden wird, doch häufig miterkrankt ist, ist in der Vornahme der Operation meist nur ein Vortheil für den Patienten zu erblicken. Doch auch bei scheinbar normaler Muschel braucht man nicht zu ängstlich in der Resection derselben zu sein, denn nachtheilige Wirkungen sah ich, wie auch andere Forscher, nach der Operation nie auftreten. Speciell möchte ich noch be-



tonen, dass die noch vielfach verbreitete Meinung, durch die geschaffene Erweiterung der Nasenhöhle werde eine Ozaena hervorgerufen, eine irrthümliche ist. Wenn man sich nur auf die mittlere Muschel beschränkt, ist eine persistirende Borkenbildung nicht zu befürchten, und ich sah dieselbe in keinem der behandelten Fälle nach deren Ausheilung restiren.

Um nun ein übersichtliches Urtheil über das Verhalten des knöchernen Antheiles der mittleren Muschel und des Siebbeinlabyrinthes bei den verschiedenen krankhaften Processen der Nase zu gewinnen, habe ich seit mehreren Jahren sämmtliche einschlägigen Fälle genau klinisch beobachtet, die entfernten Muschel- und Siebbeinlabyrinththeile gesammelt und histologisch bearbeitet.

Bevor ich jedoch zu meinen eigenen Untersuchungen übergehe, erscheint es mir nothwendig, vorerst einen Ueberblick über die wichtigste bisher erschienene Literatur des in Rede stehenden Gegenstandes hier vorauszuschicken. Derselbe macht keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Es ist dabei nur auf die hier besonders interessirenden Arbeiten Rücksicht genommen worden.

Historischer Rückblick.

Der erste Autor, welcher auf Beziehungen zwischen Erkrankungen der Schleimhaut der Nase und der darunter liegenden Theile des Knochengerüstes auf Grund grosser klinischer Erfahrung und Beobachtung und gestützt auf histologische Untersuchungen hingewiesen hat, war E. Woakes. Im Jahre 1885 hat derselbe zum ersten Male in der Medical Society of London Mittheilungen über die „Necrosing ethmoiditis" und ihre Beziehungen zur Entwicklung der Nasenpolypen gemacht. Woakes Erfahrungen stützten sich auf 80 klinisch beobachtete einschlägige Fälle. Der Inhalt dieses Vortrages[1]), sowie einer in demselben Jahre erschienenen Arbeit[2]) ist kurz der Folgende:

In der Schleimhautbekleidung der Nasentheile des Siebbeines entwickelt sich eine schleichende Entzündung. welche gewöhnlich von protrahirten Catarrhen, bisweilen von Exanthemen oder kleinen Verletzungen ihren Ausgang nimmt. Klinisch beobachtet man anfangs eine Schwellung und Vergrösserung der mittleren Muschel. Der Process beginnt am vorderen Ende mit kleinen hügeligen Auftreibungen, die später zusammenfliessen. Die hyperplastische Entzündung führt weiterhin zur Entwicklung myxomatösen Gewebes und zu einer unregelmässigen Absorption und nekrotischen Veränderungen am Knochen. Unterstützt wird dieser Vorgang durch gleichzeitige Erkrankung der Arterien, an denen sich Wucherungsvorgänge der Wandungen und Verengerung und schliessliche Obliteration des Lumens nachweisen lassen. Im weiteren Verlaufe kommt es dann zu

1) The relation of Necrosing Ethmoiditis to Nasal Polypus. Brit. med. Journ. 4. April 1885. p. 701.

2) Lancet, 18. and 25. Juli 1885.

Spaltbildungen in dem Muschelknochen und zum Hervorwuchern polypoider Neubildungen aus denselben. In diesem späteren Stadium lässt sich gewöhnlich schon blosliegender, rauher Knochen leicht ermitteln. Die Schnelligkeit und Ausdehnung der Knochenprocesse (Nekrose) variirt bedeutend in verschiedenen Fällen. Führt die Nekrose zur Vergrösserung der Communicationsöffnungen der Nebenhöhlen der Nase, so kann Abscess der Höhle oder polypoide Degeneration der sie auskleidenden Schleimhaut auftreten. Endlich rechnet Verfasser auch noch die Ozaenafälle hierher, da er glaubt bei ihnen immer nekrotische Knochenpartien nachweisen zu können. Die Ursache des Auftretens der Atrophie sieht er in der Constitution des Kranken. Das Leiden hat stets einen progressiven Charakter und neigt niemals zur spontanen Heilung. Die mikroskopischen Beläge für diese Anschauungen rührten von dem Histologen Edgar Thurston her.

In verschiedenen, weiteren Veröffentlichungen[1], [2], [3] führte Woakes in den nächsten Jahren seine Anschauungen über die „Necrosing ethmoiditis“ weiter aus. Von diesen Arbeiten ist die wichtigste die aus dem Jahre 1892[2], da dieselbe mikroskopische Untersuchungen vom Anatomen Sidney Martin über 20 verschiedene mittlere Muscheln bringt. Der letztgenannte Autor fand nach den Mittheilungen von Woakes folgende Veränderungen, die hier ausführlicher mitzutheilen, mir von Interesse zu sein scheint.

In allen 20 untersuchten, mittleren Muscheln fanden sich Veränderungen der Schleimhaut, offenbar hervorgerufen durch chronische Entzündung. Einerseits bestand die Veränderung in einer einfachen Vermehrung von fibrösem Gewebe, andererseits in Zunahme des fibrösen Gewebes und einer kleinzelligen Infiltration und endlich neben diesen Veränderungen in dem Auftreten von myxomatösem[4] (?) Gewebe. Letzteres fand sich fleckenweise entweder allein auf die Oberfläche der Schleimhaut beschränkt oder auch zwischen den Knochenbalken[5]. An der Oberfläche ist es für das unbewaffnete Auge sichtbar. In der Tiefe zwischen dem Muschelknochen treibt es die Knochenbälkchen auseinander und ruft eine Absorption derselben hervor.

In fast allen Fällen waren die Drüsen durch das fibröse Gewebe comprimirt und zur Atrophie gebracht.

Die venösen Bluträume waren gleichfalls meist comprimirt und ein mal obliterirt.

1) Nasal polypus with neuralgia, hay fever and Asthma in relation to ethmoiditis London. H. K. Lewis 1887.

2) The Pathology and Diagnosis of Necrosing ethmoiditis. Brit. med. Journal. 12. März 1892.

3) Further Observations of „Necrosing ethmoiditis“. Brit. med. Journ. 10. Juni 1893.

4) Wahrscheinlich seröses entzündliches Exsudat.

5) Es wurde wahrscheinlich normales Markgewebe verkannt.



Die Arterien waren im Ganzen miterkrankt, speciell fand sich viermal eine Verdickung der Adventitia, Verengerung des Lumens und Thrombosirung, einmal eine Affection der Media.

Am Knochen konnten in neun Fällen Resorptionserscheinungen nachgewiesen werden. Dieselben manifestirten sich mikroskopisch in einer Verdünnung der Knochenbalken und in dem Auftreten von Howship'schen Lacunen längs des Randes des Knochens. In den Lacunen lagen hier und da Osteoklasten. Der Knochenrand war begrenzt von lockerem, fibrösem Gewebe[1]). In einigen Fällen war durch die resorptiven Erscheinungen direct eine Knochenlamelle durchbrochen und das vorher vorhandene Knochengewebe war durch fibröses Gewebe ersetzt. Diesen mikroskopischen Befund spricht Woakes als Nekrose an, indem er weiter sagt, die Nekrose war in einem Falle vollständig, in einem anderen stellenweise eingetreten. In drei Fällen fanden sich Cysten[2]), welche den Knochen ausgedehnt hatten. Ein Fall zeigte kleine Cysten in der Schleimhaut. Letztere hält Woakes für das Vorstadium der grossen Cysten, die den Knochen auseinanderdrängen. Beide Cystenarten waren verbunden mit fibröser Degeneration der Schleimhaut.

Diese eben beschriebenen, in vielen Punkten durchaus einwandsfreien Untersuchungen von Martin waren es, welche Woakes als Stütze für seine Lehre von der Necrosing ethmoiditis zn verwerthen suchte. Bei der ganzen Arbeit hatte Woakes jedoch von vornherein den Fehler begangen, dass er von der falschen Voraussetzung ausging, es handle sich in allen Fällen um einen einheitlichen Krankheitsprocess. Er wäre sicherlich wohl auch zu anderen Resultaten gekommen, wenn er sich das klinische Bild in den einzelnen Fällen genau gemerkt hätte. So aber suchte er die verschiedensten Krankheiten, die in der Nase vorkommen, Hypertrophie, polypöse Degeneration und Atrophie der Schleimhaut, Cystenbildung, Verlagerung von Siebbeinzellen, Bildung von Schleimpolypen und Granulationen, Resorptionserscheinungen am Knochen, und die nur klinisch beobachtete Nekrose und luetische Sequestration zu einem Krankheitsbilde (Necrosing ethmoiditis) zu vereinigen.

Diese sofort ersichtlichen Unklarheiten in den Darstellungen von Woakes, zu denen noch das Fehlen guter Abbildungen des mikroskopischen Befundes kam, verschuldeten, dass seine Behauptungen keine Anhänger fanden, sondern den Widerspruch namhafter Rhinologen sowohl seiner engeren Heimath als auch im Auslande hervorriefen. Schon gleich in der Discussion, die seinem ersten Vortrage folgte, haben Spencer Watson[3]) und Creswell Baber[3]) sich gegen die Ansichten von Woakes aus-

1) Gewuchertes Periost.
2) Wahrscheinlich verlagerte Siebbeinzellen.
3) l. c.

gesprochen. Später verwarfen auch Cristophes Heath[1]), Lennox Brown[2]), S. Johnston Taylor[2]) die Woakes'sche Lehre und selbst Martin[3]) sah sich veranlasst, sich gegen die Verwerthung seiner oben erwähnten Befunde im Sinne von Woakes aufzulehnen.

Die einzigen englischen Autoren, die Woakes zustimmten, waren Stokes[4]) und Wilkins[5]), von denen allerdings nur der letztere auf Grund eigener Beobachtungen die Symptome der Necrosing ethmoiditis bestätigen zu können glaubte.

Von deutschen Rhinologen äusserte sich zuerst Moritz Schmidt[6]) gelegentlich des Referates der Arbeit von Woakes im Lancet 1885 dahin, dass von dem Autor eine Anzahl verschiedener Krankheiten in etwas gezwungener Weise in ein Krankheitsbild vereinigt worden seien.

Energisch tratt dagegen Zuckerkandl gegen die Woakes'schen Ansichten auf. Auf Seite 120 u. ff. seiner normalen und pathologischen Anatomie der Nasenhöhle II. Bd. 1892 äussert er sich folgendermassen.

„Eine höchst abenteuerlich klingende Theorie hat E. Woakes über die Beziehung zwischen Polypenbildung und Siebbeinnekrose aufgestellt" und weiter unten: „Die Angabe von Woakes (dass er noch keinen Fall von Nasenpolypen auf Knochennekrose untersucht hätte, ohne solche zu finden, und dass man eine normale mittlere Muschel überhaupt nur selten zu sehen bekomme) kann wegen der operativen Consequenzen, die dieser Autor an seine Irrthümer knüpft, nicht scharf genug angegriffen werden und jeder Arzt sei davor gewarnt, diesen eher aus der Tiefe des Gemüthes als aus richtigen Untersuchungen geschöpften Angaben irgend einen Glauben beizumessen. Ich habe in keinem Falle von Polypenbildung Knochennekrose beobachtet, wir haben im Gegentheil gesehen, dass die in der Basis mancher Polypen steckenden Knochentheile sich verlängern und erweitern". Leider fehlten diesen auf dem Sectionstische constatirten Befunden Zuckerkandl's klinische Beobachtungen und vor allem umfassende mikroskopische Untersuchungen. Dieser bedeutende Kenner der Nasenpathologie hätte dann auch sicher schon die makroskopisch vollkommen richtig erkannte Knochenerkrankung bei Polypenbildung häufiger nachweisen können und so vielleicht schon eine etwas andere Vorstellung von dem Zusammenhange von Polypenbildung und Knochenaffection bekommen. Sein Urtheil über die Woakes'schen Ideen wäre dann wohl etwas weniger absprechend ausgefallen; denn wenn auch Woakes das Wesen des pathologischen Processes verkannt hatte, so müssen doch heute

1) An abstract of the Bradshaw lecture delivered at the Royal College of Surgeons of England on December 1892. British med. Journ. 3. and 10. Dec.

2) British med. Journal. 14. and 21. Jan. 1893.

3) British med. Journal. 24. Dec. 1892.

4) l. c.

5) British med. Journal. 21. Jan. 1893.

6) Monatsschr. f. Ohrenheilh. 1885. S. 314.

noch die operativen Consequenzen, vor denen Zuckerkandl glaubte warnen zu müssen, von mir erkannt werden, wie später ersichtlich werden wird.

Fast gleichzeitig mit der eben geschilderten Theorie von Woakes beginnt daneben sich eine andere Anschauung von der Entstehung der Nasenpolypen Bahn zu brechen. Nachdem Ziem[1]) im Jahre 1886 die allgemeine Aufmerksamkeit auf die Eiterungen der Kieferhöhle gerichtet hatte, haben wohl zuerst Bayer[2]) und Kaufmann[3]) darauf hingewiesen, dass ein Zusammenhang zwischen Empyem der Kieferhöhle und dem Auftreten von Nasenpolypen bestehe.

Speciell ist dann Grünwald in seinem bekannten Buche über „die Lehre von den Naseneiterungen" dieser Frage näher getreten, indem er an der Hand seines umfangreichen und klinisch genau beobachteten Materiales zu dem Schlusse kommt, dass die „Polypen in der Mehrzahl aller Fälle so gut wie pathognomisch für Nebenhöhlenempyeme resp. Herdeiterungen in Nasengängen sind". Der Gedankengang dieses Autors ist dabei etwa der Folgende: Die Eiterung einer Nasennebenhöhle resp. eine sogenannte Herdeiterung bildet einen Entzündungsreiz für die Schleimhautpartien, mit denen der Eiter in Berührung kommt. Dieser Reiz führt zuerst zu oberflächlicher, später tiefer greifender Entzündung und erzeugt in der Folge bisweilen Hypertrophien, in der Regel jedoch Polypen, die so lange zu recidiviren pflegen, bis die Ursache, die Herdeiterung zur Heilung geführt ist.

Ausser dieser Veränderung kommt es sehr häufig durch den steten Reiz des vorbeifliessenden Eiters zu oberflächlichen Geschwüren der Schleimhaut, die weiter in die Tiefe des Gewebes sich ausbreiten, bis auf die knöcherne Unterlage sich fortpflanzen und hier eine destruirende Knochenentzündung hervorrufen. G. konnte diese tiefgreifende Geschwürsbildung klinisch ausserordentlich häufig feststellen und dieselbe auch mikroskopisch an 4 von ihm exstirpirten mittleren Muscheln nachweisen (S. 31 u. 32). Der Befund wurde in zwei Fällen von Prof. Bollinger in München als oberflächliche granulirende und rareficirende Ostitis mit Defectbildung bestätigt. Die Abbildungen, die Verfasser giebt, scheinen mir jedoch nicht absolut beweisend zu sein; denn einmal erscheint es nicht ausgeschlossen, dass die Defecte in der Schleimhaut durch Sondirung in vivo oder bei der Präparation trotz aller Vorsicht künstlich hervorgerufen wurden. An den Abbildungen II. und III. sieht man zwar, dass eine tiefgreifende Entzündung, die auch die Markräume des Muschelknochens und das Periost befallen hat, vorhanden ist; die feineren Ver-

---

1) Ueber Bedeutung und Behandlung der Naseneiterungen. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. etc. 1886. No. 2ff.

2) Beitrag zum Studium und zur Behandlung des Empyems der Highmorshöhle. Vortrag, gehalten auf dem internationalen Otologen-Congress in Brüssel. Sept. 1888. Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 10. S. 187.

3) Ueber eine typische Form von Schleimhautgeschwulst („lateraler Schleimhautwulst") an der äusseren Nasenwand. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1890.

änderungen aber am Knochen, die das Ergriffensein derselben kennzeichnen, treten jedoch nicht deutlich hervor.

Wie aus meinen eigenen weiter unten folgenden Aueinandersetzungen hervorgehen wird, fand ich weit ausgedehnte Knochenprocesse in vielen Fällen auch bei völlig unverletzter Oberfläche der Schleimhaut. Dieselben haben jedoch keine destruirende (rareficirende), sondern der Hauptsache nach eine plastische Tendenz, sind also wesentlich andere Processe als wie sie Grünwald sah. Bemerken möchte ich hier auch noch, dass ich ausser bei Syphilis (ev. Tuberkulose) klinisch bisher noch nicht in der Lage war, eine Geschwürsbildung der Schleimhaut mit Knochennekrose nachzuweisen.

Bezüglich der Anschauungen Woakes' äussert sich G. S. 223 folgendermaassen: „Nach allem ist es mir unmöglich, diesen Prozess als einen typischen anzuerkennen. Dass eine Entzündung des Siebbeinknochens und Periost's, in der Tiefe beginnend, nach aussen schreite, mag vielleicht einmal vorkommen, die Regel ist es gewiss nicht, und dass ein derartiger Process unaufhaltsam fortschreite, entspricht noch weniger meinen Beobachtungen, nach denen die Ausdehnung der Zerstörungen bei Siebbeinempyemen oft jahrelang dieselbe bleibt.

„Dieser Hang zum Systematisiren scheint auch hauptsächlich die Ablehnung der Angaben Woakes' zur Folge gehabt zu haben, denn es ist richtig, dass ein Krankheitsbild, wie er es sich construirt hat, nicht leicht von anderen beobachtet werden dürfte, während allerdings einzelne der von ihm hervorgehobenen Symptome, wie die Vergrösserung und Verzerrung („Distorsion") der mittleren Muschel, das Wuchern der dieselben bedeckenden Schleimhaut, welches endlich zur Polypenbildung führt u. s. w., der Nachprüfung Stand halten."

Die Ansichten Grünwald's stiessen ebenso, wie die von Woakes' auf den Widerspruch zahlreicher Autoren und auch die im Jahre 1895 (London, 31. Juli bis 2. August) in der Londoner annual meeting of the British medical Association abgehaltene Discussion über die Nasenpolypen brachte keine Einigung über die wichtigen Fragen zu Stande, hauptsächlich wohl darum, weil es den einzelnen Autoren vor allem an umfangreichen, zugleich klinisch und mikroskopisch genau untersuchten Fällen fehlte. Einzelne Beobachtungen und Untersuchungen aber, wie sie meist als Beweis oder Gegenbeweis herangezogen wurden, scheinen die Frage eher zu verwirren, als ihr zu nützen.

Ein besonderes und nicht zu unterschätzendes Verdienst hat sich daher Hajek erworben, indem er im Jahre 1896 in seiner ausgezeichneten Arbeit „Ueber die pathologischen Veränderungen der Siebbeinknochen im Gefolge der entzündlichen Schleimhauthypertrophie und der Nasenpolypen" (Arch. f. Laryng. 1896. Bd. IV. H. 3) an der Hand genauer klinischer Beobachtung und mikroskopischer Untersuchung die Verwirrung zur Lösung zu bringen suchte. Seine Untersuchungsresultate stützen sich auf Befunde an 17 in vivo exstirpirten mittleren Muscheln und 12 Nasenpolypen.

Letztere wurden im Zusammenhang mit einem Knochenstückchen in der Weise entfernt, dass sie mit einer Schlinge fest umschnürt und dann abgerissen wurden, wobei meist ein Stückchen des darunter liegenden Knochens mit entfernt werden konnte. So einwandsfrei auf diese Weise auch die Resultate der ersten Serie werden mussten, so will ich doch schon gleich hier hervorheben, dass ich die Untersuchungen der zweiten Serie, die Polypen betreffend, nicht für hinreichend erachte. Um den Zusammenhang zwischen Polyp, Schleimhaut und Muschelknochen zu studiren, genügt nicht nur die Betrachtung des verhältnissmässig kleinen Knochenstückchens, welches bei der Evolution mit herausgerissen wird. Um ein völlig einwandsfreies Urtheil zu bekommen, erscheint es mir nothwendig, die ganze Muschel nach Möglichkeit einer Durchsicht zu unterziehen. Von diesem Gesichtspunkt ausgehend habe ich auch weiter unten in den von mir benutzten Fällen von Polypenbildung die ganze oder den grössten Theil der Muschel herausgenommen und dieselbe systematisch untersucht. Ich glaube, dass hierin der hauptsächlichste Grund zu suchen ist, warum ich in manchen Punkten von der Darstellung Hajek's abzuweichen gezwungen bin.

Hajek unterscheidet auf Grund seiner Untersuchungsresultate drei Stadien der Entzündung, die jedoch häufig combinirt mit einander gefunden werden. Das erste Stadium ist das der oberflächlichen Entzündung der Schleimhaut, gekennzeichnet durch ein entzündliches Infiltrat der Schleimhaut und Bindegewebshyperplasie. (Er fand dasselbe 6mal bei geringgradiger Hypertrophie.)

Das zweite Stadium, die tiefe Entzündung der mittleren Muschel, ist ausgezeichnet durch ein Ergriffenwerden auch der Marksubstanz und des Periostes von der Rundzelleninfiltration. (Dasselbe wurde nachgewiesen in Fällen hochgradiger polypoider Degeneration oder Combination bei der Hypertrophie mit Empyem oder bei zahlreicher Polypenbildung 8mal, jedoch auch 3mal bei geringer Hypertrophie der mittleren Muschel).

In dem dritten Stadium endlich, welches klinisch dieselben Fälle, wie das eben beschriebene Stadium umfasst, kommt es zur directen Betheiigung der knöchernen Partien des Siebbeinlabyrinthes. Es wurde von H. in den oben erwähnten 11 Fällen 6mal Neubildung von Knochensubstanz, 3mal rareficirende Ostitis nachgewiesen, 2mal war der Knochen unverändert.

Bei der Deutung des Gesammtbefundes hebt Hajek hervor, dass nach seiner Ansicht die Entzündung in der Oberfläche der Muschelschleimhaut beginnt und je nach der Intensität des Krankheitsprocesses resp. ihrer Ursache entlang den Blutgefässen und dem Perioste in die Markräume fortkriecht und in den weit fortgeschrittenen Fällen hyperplasirende und rareficirende Veränderungen am Knochen hervorruft.

Die Untersuchung der Knochenansätze an 12 Polypen hat im wesentlichen dasselbe Resultat ergeben. Fünfmal konnte H. ausser einer etwa vorhandenen zelligen Infiltration des Periostes nichts Abnormes nachweisen, dreimal fand er hyperplastische, dreimal rareficirende Ostitis, einmal beide Processe combinirt. Er kommt daher zu dem Schluss, dass

weder die rareficirende Ostitis, noch die hyperplastische Knochenveränderung zum Wesen der Polypen gehören, vielmehr nur accessorische, secundäre Veränderungen darstellen. Der Polyp ist nach ihm eben nur eine ödematöse Schleimhauthypertrophie, bei welcher ganz so wie bei den festen Hypertrophien der Process entweder bloss auf die oberflächlichen Schichten beschränkt bleiben oder auch mehr in die Tiefe greifen kann. Die Lehre von Woakes, nach welcher die Nekrose die Ursache der Polypen ist, war nach Hajek von vornherein nichts anderes als eine ungeheure logische Verwirrung.

Seit der eben besprochenen Veröffentlichung Hajek's ist noch Niemand wieder auf Grund grösserer Untersuchungsreihen der in Rede stehenden Frage näher getreten. Es haben sich jedoch fast sämmtliche namhaften Rhinologen, sei es in kleineren Veröffentlichungen, in Lehrbüchern oder auf Congressen zu der interessanten Frage geäussert. Es würde aber hier zu weit führen, wollte ich die vorhandene Literatur erschöpfend wiedergeben. Da die Ansichten der Autoren sich meist nur auf Grund klinischer Erfahrung und Beobachtung oder auf Grund des mikroskopischen Befundes des einen oder des anderen Falles stützten, so förderten sie die uns hier speciell interessirende Frage der Betheiligung des Knochens bei den Erkrankungen der mittleren Muschel und des Siebbeines nicht wesentlich.

Erwähnen möchte ich hier noch zum Schluss die Arbeit von Cholewa[1]), welche mir nach Abschluss meiner Untersuchungen noch zu Gesicht kam. Derselbe sucht darin im vollkommenen Gegensatze zu Hajek die Ansicht zu vertheidigen, dass die Polypen der Nase einer primären „Osteomyelitis subacuta" bacteriellen Ursprunges ihre Entstehung und ihre Recidivfähigkeit verdanken, und dass schliesslich auch die polypöse Degeneration der Schleimhaut und die Hyperplasie derselben auf diesen Process zurückzuführen ist.

Bei der aus der Literatur ersichtlichen, immer noch obwaltenden Unklarheit der Sachlage, erschien es mir nothwendig und für die Klärung und Beseitigung der Differenzen förderlich zu sein, durch exacte klinische Beobachtung und nachfolgende histologische Untersuchung an einem grösseren Materiale der Frage noch einmal näher zu treten, wie sich der Knochen des Siebbeines bei den verschiedenen Erkrankungen der Schleimhaut verhält.

Das Untersuchungsmaterial.

Als Material zu meinen nachfolgenden Untersuchungen benutzte ich ohne Auswahl sämmtliche Fälle, in denen eine vergrösserte mittlere Muschel oder Theile derselben aus der Nase entfernt werden mussten. Ich betone nachdrücklich eine vergrösserte mittlere Muschel, denn offenbar atrophische Objecte wurden in dieser Arbeit ausser Acht gelassen. Bei der

1) Warum recidiviren Nasenpolypen. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. etc. 1900. No. 3.



Indicationsstellung die mittlere Muschel operativ anzugreifen, kommen folgende Gesichtspunkte in Betracht.

1. Die Resection des vorderen Endes der Muschel ist angezeigt bei Hyperplasie und polypöser Degeneration derselben,

a. Wenn durch Vergrösserung der mittleren Muschel bis zur Berührung mit dem Septum ein Respirationshinderniss entsteht.

b. wenn bei vorhandenen Kopfschmerzen ausser einer Vergrösserung der mittleren Muschel nichts Pathologisches in der Nase nachgewiesen werden kann.

2. Eine Entfernung des vorderen Drittels der mittleren Muschel ist erforderlich bei eiterigen Erkrankungen und intranasaler Behandlung der Stirnhöhle und der vorderen Siebbeinzellen.

3. Die Resection der ganzen mittleren Muschel ist nothwendig:

a) bei eiteriger Affection der hinteren Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle als Voroperation zur Eröffnung der Höhlen,

b) bei ausgedehnter polypöser Degeneration der Muschel;

c) bei multipler und recidivirender Bildung von sogenannten Schleimpolypen.

Die Operationsmethode.

Bei der Entfernung des vorderen Endes der mittleren Muschel kam ich fast immer schnell und glatt mit der kalten Schlinge zum Ziel.

Die Resection der ganzen mittleren Muschel führte ich in der Weise aus, dass ich dieselbe mit einem Elevatorium (Cholewa) infrangirte und dann mit der kalten Schlinge oder einer Löffelzange nach Schäffer oder Heymann herausnahm.

In letzterer Zeit erwies es sich mir als practischer, zuerst mit der von Beckmann für die mittlere Muschel angegebenen Scheere einen möglichst langen Schnitt in den Ansatz der Muschel zu machen, dieselbe dann mit einer Löffelzange nach unten zu ziehen und das herabhängende Stück mit der kalten Schlinge abzutragen. Ich bekam so oft mit einem Male die ganze Muschel oder doch den grössten Theil heraus. Der Rest wurde dann noch in einer späteren Sitzung entfernt.

Bei jeder dieser Methoden bekam ich immer tadellose und zur mikroskopischen Untersuchung vorzüglich erhaltene Objecte. Dieselben wurden in Formalin fixirt, in Alkohol gehärtet, in 10 pCt. Milchsäure entkalkt und dann weiter für die mikroskopische Untersuchung verarbeitet.

B. Klinische und histologische Beobachtungen.

Nachstehend lasse ich nun zuerst die von mir untersuchten Fälle mit kurzen Krankengeschichten und dem Resultate der mikroskopischen Untersuchung geordnet nach dem klinischen Bilde folgen.

1. Hyperplastische mittlere Muscheln mit oberflächlich entzündeter Schleimhaut.

Fall 1. M. St., 23 Jahre alt, Schneiderin. Patientin, deren Anamnese ohne



Besonderheiten, klagt über Verstopfung der Nase, häufigen Schnupfen und Kopfschmerzen in der Stirngegend und an den Seiten des Kopfes.

Die rhinoskoskopische Untersuchung ergiebt rechts Spina nasalis und Vergrösserung des vorderen Theiles der mittleren Muschel. Dieselbe liegt der lateralen Nasenwand und dem Septum an, sodass man mit der Sonde kaum zwischen der Muschel und dem Septum eindringen kann. Die Schleimhaut der mittleren Muschel hat eine blassrosa Farbe und ist mit der Sonde eindrückbar und verschieblich auf der knöchernen Unterlage.

Um die Nasenathmung frei zu machen wird erst die Spina mit dem Schötz-Krause'schen Doppelmeissel abgetragen und später das vordere Ende der mittleren Muschel mit der kalten Schlinge entfernt. Nach diesen Eingriffen Nasenathmung frei, keine Kopfschmerzen mehr vorhanden.

Die mikroskopische Untersuchung der resecirten mittleren Muschel ergiebt folgenden Befund:

Das Epithel ist überall erhalten und besteht aus normalem geschichteten, flimmernden Cylinderepithel. Stellenweise ist dasselbe hyperplastisch. Unter dem Epithel deutlich entwickelte homogene Basalmembran.

Unter der letzteren findet sich besonders in der sogenannten adenoiden Zone eine dichte Anhäufung von Rundzellen. Dieses Rundzelleninfiltrat erstreckt sich bis in die oberflächlicher gelegenen Drüsencomplexe.

Die Drüsen selbst sind überall gut entwickelt, einzelne Acini sind erweitert.

Das Schleimhautstroma und die sonstigen Bestandtheile der Schleimhaut, Gefässe, Schwellgewebe zeigen keine Besonderheiten.

Der Knochen ist stark und kräftig entwickelt, erkennbar an der beträchtlichen Dicke der einzelnen Knochenspangen. Der Rand derselben ist im Ganzen glatt. Das Periost ist im Ganzen wenig verändert, nur stellenweise findet sich eine Verdickung und Auflockerung desselben. An diesen Partien sieht man am Knochenrande vereinzelte Howship'sche Lacunen und Osteoklasten. An anderen Stellen findet man Osteoblastenlager dem Knochenrande aufliegend und geringe Auflagerung osteoider Substanz. Doch sind diese Processe noch in der Grenze des normalen Verhältnisses gelegen, vielleicht nur mit dem Unterschiede, dass der osteoplastische Process die resorptiven Erscheinungen überwiegt. Im Perioste und in den Markräumen keine Zeichen von entzündlicher Infiltration.

Es handelt sich also in diesem Falle um eine oberflächliche chronische Entzündung der Schleimhaut mit stellenweiser Hyperplasie des flimmernden Cylinderepithels und excessiver Entwicklung des köchernen Theiles des vorderen Endes der mittleren Muschel. Hyperplasie des Knochens.

Fall 2. St., 20 Jahre, Dienstmagd.

Anamnese ohne Besonderheiten.

Pat. klagt über Verstopfung der Nase, besonders links, und häufigen Schnupfen.

Die rhinoskopische Untersuchung ergiebt Hypertrophie des hinteren Theiles der unteren Muschel, sowie Vergrösserung des vorderen Theiles der mittleren Muschel. Dieselbe liegt dem Septum und der lateralen Wand an und verengt so den mittleren Nasengang.

Nach Entfernung der Hypertrophie der unteren Muschel bestehen Beschwerden noch fort, daher Resection des vorderen Endes der mittleren Muschel mit der Schlinge.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt folgenden Befund: Das meist

normale, flimmernde Cylinderepithel ist stellenweise hyperplastisch. In den letzteren Partien einzelne Epithelknospen.

Die Schleimhaut bildet am unteren freien Rande Papillen. Unter der deutlich überall ausgeprägten Basalmembran entzündliches Rundzelleninfiltrat mässigen Grades. Dasselbe findet sich besonders reichlich zwischen einzelnen Drüsenacini. Drüsen im Ganzen normal, einzelne Acini erweitert.

In der Tiefe der Schleimhaut (Region des Schwellgewebes) keine Infiltrationszellen.

Knöcherner Theil der Muschel gut entwickelt, die einzelnen Balken sehr dick. Der Knochenrand meist glatt, einzelne Lacunen und Osteoblastenlager.

Periost und Markräume frei von entzündlichem Infiltrat.

Diagnose: Oberflächliche Entzündung der Schleimhaut mit geringer Hyperplasie des Epithels und der Schleimhaut. Excessive Entwicklung der knöchernen Muschel (Hyperplasie).

Fall 3. Herr K., 32 Jahre. Patient kommt wegen eines Halsleidens und behinderter Nasenathmung, besonders links, in Behandlung.

Die rhinoskopische Untersuchung der linken Nasenseite ergiebt folgenden Befund:

Starke Vergrösserung des vorderen Theiles der mittleren Muschel. Dieselbe berührt fast die untere Muschel und lässt zwischen Septum und lateraler Wand kaum einen Spalt, sodass man mit der Sonde nicht in den mittleren Nasengang gelangen kann.

Die Schleimhaut ist geröthet und zeigt feinhöckerige Oberfläche. Durch Sondirung lässt sich feststellen, dass die Schleimhaut nur wenig verschieblich ist und daher die Vergrösserung hauptsächlich auf Kosten des knöchernen Antheiles der mittleren Muschel stattgefunden haben muss.

Entfernung des vorderen Theiles der mittleren Muschel mit der Glühschlinge.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt folgenden Befund: Die Oberfläche der Schleimhaut zeigt besonders am unteren Rande tiefe Einkerbungen (Papillenbildung), die das feingranulirte Aussehen bedingen.

Das flimmernde Cylinderepithel ist stellenweise stark hyperplastisch.

Unter der stark verdickten Basalmembran vermehrte Rundzellenanhäufung. Dieselben liegen bisweilen in rundlichen Conglomeraten und erstrecken sich auch zwischen die Drüsenacini. Neben den Rundzellen vielfach Mastzellen.

Die Drüsen sind sehr gut und reichlich entwickelt und in allen Secretionsphasen auffindbar. Die Drüsenausführungsgänge sind häufig sehr stark, etwa um das 20fache erweitert, ebenso einzelne Drüsenacini.

Das Schleimhautstroma besteht aus fibrösem, z. Th. derbem, verfilztem Bindegewebe.

Arterien, Venen, Schwellgewebe ohne Besonderheiten.

Der knöcherne Theil der Muschel ist sehr stark entwickelt. Die die grossen und kleineren Markräume umschliessenden Knochenspangen sind durchschnittlich sehr dick. Der Rand der Knochenbalken ist meist glatt. Das Periost zeigt stellenweise Auflockerung und Verdickung durch Vermehrung seiner Zelllagen, jedoch nirgends Infiltration mit Rundzellen. An den Stellen, an denen das Periost verdickt ist, finden sich einzelne Howship'sche Lacunen mit Osteoklasten, bedeutend häufiger jedoch Osteoblastenlager. An den letzteren Orten haben dieselben auch zur Neubildung von Knochengewebe geführt. Das Markgewebe besteht, speciell in den grösseren Markräumen, aus locker verfilztem, maschig an-

geordnetem, kernarmem Bindegewebe mit verstreut liegenden Markzellen (grossen Lymphocyten). In demselben eingelagert sind Arterien und grössere zartwandige Bluträume. In anderen, meist kleineren Markräumen überwiegt das Fettgewebe.

Diagnose: Oberflächliche chronische Entzündung der Schleimhaut mit Hyperplasie des Epithels und einzelner Schleimhautpartien. Excessive Entwicklung des knöchernen Theiles der mittleren Muschel.

Hyperplasie, gekennzeichnet durch Ueberwiegen appositioneller Processe gegenüber resorptiven Vorgängen.

Fall 4. Th. S., 51 Jahre. Aus der Anamnese ist hervorzuheben, dass dem Pat. im Jahre 1888 schon polypöse Wucherungen aus der Nase entfernt worden sind. Die Nasenathmung war dann eine Zeit lang frei. Seit mehreren Jahren besteht jedoch schon wieder eine Verstopfung der Nase, starke Schleimabsonderung, ferner Hustenreiz. In der letzten Zeit kamen dann besonders noch sehr heftige Kopfschmerzen hinzu, die ihren Sitz in der Stirngegend und in der vorderen Hälfte des Kopfes haben sollen.

Pat. ist ein kräftig gebauter Mann, dessen innere Organe sich als gesund erweisen.

Die rhinoskopische Untersuchung der Nase und des Nasenrachenraumes ergiebt folgenden Befund:

Rechts: Spina nasalis im unteren Nasengang. Vergrösserung des hinteren Endes der unteren Muschel. Sehr starke Vergrösserung der mittleren Muschel. Dieselbe liegt dem Septum und der lateralen Nasenwand an und reicht in ihrem vorderen Theile speciell so tief herab, dass sie die untere Muschel berührt. Die sichtbare Schleimhaut der mittleren Muschel ist geröthet. Die Oberfläche sieht fein granulirt aus. Mit der Sonde constatirt man, dass an der Vergrösserung sowohl Schleimhaut wie Knochen betheiligt sind. Kein Eiter in der Nase.

Links: Hypertrophie der unteren Muschel, speciell des hinteren Endes derselben. Mittlere Muschel ebenfalls vergrössert.

Nach Entfernung der Spina und der Hypertrophie beider unteren Muscheln wird, da die Kopfschmerzen noch nicht nachgelassen haben und die Nasenathmung rechts noch nicht frei ist, die mittlere Muschel nach vorheriger Infraction mit der kalten Schlinge und der Löffelzange entfernt.

Nach Heilung der durch die Operationen gesetzten Wunden ist Pat. frei von seinen Beschwerden, speciell auch von den Kopfschmerzen.

Die mikroskopische Untersuchung der mittleren Muschel ergiebt folgenden Befund:

Epithel: stark hyperplastisches cylindrisches Flimmerepithel mit zahlreichen sogenannten Epithelknospen. Die Schleimhaut zeigt mässige Einsenkungen und dadurch Papillenbildung. In den Papillen Vermehrung des bindegewebigen Stromas. Das Schleimhautstroma ist in der Tiefe stellenweise eigenthümlich schollig, gequollen (hyaline Entartung).

Unter der Basalmembran Rundzelleninfiltrat, welches sich zwischen die oberflächlicher gelegenen Drüsen fortsetzt. Die tieferen Schleimhautpartien sind frei davon. Auffallend ist noch ein Auftreten sehr zahlreicher, verschieden grosser und verschieden geformter, oft geschwänzter Zellen, welche ein feinkörniges braunes Pigment führen, welches sich mit Thionin blau färbt (Mastzellen). Diese Zellen finden sich über die ganze Muschel vertheilt, auch im Markgewebe.

Die Drüsenausführungsgänge sind oft cystisch erweitert.

Der Knochen ist gut entwickelt, Rand der Spangen glatt, ohne Besonderheiten. Markgewebe ebenfalls ohne Besonderheiten.



Diagnose: Epithelhyperplasie und schleimige Metamorphose der Drüsenausführungsgänge, zum Theil cystische Erweiterung derselben. Hyperplasie und oberflächliche Entzündung der Muschel. Hyaline Degeneration.

2. Hyperplastische mittlere Muscheln mit entzündeter und polypös degenerirter Schleimhaut.

Fall 5. B. T., 21 Jahre, Dienstmagd. Patientin, blasses, gut aber gracil gebautes Mädchen, das sonst immer gesund gewesen sein will, erkrankte vor circa 4 Wochen an Halsschmerzen, verbunden mit Kopf- und Rückenschmerzen (Influenza). Sie kommt in Behandlung wegen Nasenverstopfung und schon seit vier Wochen bestehendem, bald stärker, bald schwächer auftretendem Stirnkopfschmerz.

Die rhinoskopische Untersuchung ergiebt Hypertrophie beider unteren Muscheln. Die rechte, mittlere Muschel ist sehr stark vergrössert, sodass der mittlere Nasengang ganz verlegt ist. Die sichtbare Schleimhautbekleidung ist stark geröthet und zeigt ein leicht granulirtes Aussehen. Mit der Sonde lässt sich die Schleimhaut eindrücken und verschieben.

Um die Nasenobstruction zu beseitigen und die Mündungen der Stirnhöhle und der vorderen Siebbeinzellen freizulegen, wird das vordere Ende der mittleren Muschel mit der kalten Schlinge amputirt.

Nach Heilung der Wundfläche sind die Beschwerden der Patientin gebessert, dieselbe bleibt aus der Behandlung fort.

Die mikroskopische Untersuchung des exstirpirten Stückes ergiebt folgenden Befund:

Das Epithel besteht am ganzen freien Rande aus stark hyperplastischem, flimmernden Cylinderepithel. Die Schleimhaut zeigt am unteren freien Rande tiefe Einkerbungen und Papillenbildung, wodurch das granulirte Aussehen makroskopisch erklärt wird. Die Schleimhaut ist im Ganzen sehr stark verdickt, besonders nach unten zu und an der medialen Fläche der Muschel.

Basalmembran verdickt. Unter derselben sehr starke Rundzelleninfiltration, dieselbe bisweilen follikelartig angeordnet. Insbesondere erstreckt sich das Rundzelleninfiltrat in starker Ansammlung auf die Drüsencomplexe der unteren und der medialen Fläche der Muschel, während die lateral und weiter nach oben gelegenen Drüsen fast ganz frei davon sind. Das Infiltrat findet sich auch um die oberflächlicheren Arterien und Venen herum.

Die Region des Schwellgewebes ist frei von Infiltrationszellen.

Das Schleimhautstroma erscheint sehr derb, bisweilen aufgequollen. An einer Partie, dem unteren Rande der Muschel entsprechend, sind die einzelnen Fasern durch seröses Exsudat auseinandergedrängt.

Der Knochen der Muschel ist gut entwickelt, er erscheint vielleicht etwas stärker. Das Periost liegt dem meist glatten Rande an, doch finden sich an einzelnen Stellen Osteoblastenlager und geringe Neubildung von Knochensubstanz.

Periost und Markräume frei von Entzündungserscheinungen.

Diagnose: Subacute, oberflächliche Entzündung der Schleimhaut (speciell der Drüsencomplexe), mit papillärer Hyperplasie und oberflächlicher seröser Durchtränkung einzelner Partien (polypöse Degeneration).

Fall 6. Frau, 30 Jahre. Aus der Anamnese erscheint bemerkenswerth, dass Patientin vor 2 Jahren einen Influenzaanfall mit heftigem Schnupfen durchmachte.



Patientin leidet seit längerer Zeit an Kopfschmerzen in der rechten Stirngegend und in der Gegend des Mittelkopfes. Ferner klagt sie über behinderte Nasenathmung und Verschleimung, besonders rechts.

Die rhinoskopische Untersuchung ergiebt folgenden Befund: Die mittlere Muschel ist stark vergrössert, Schleimhaut grauweiss, glasig, Oberfläche glatt. Dieselbe verlegt mit ihrem vorderen Theile den mittleren Nasengang. Mit der Sonde lässt sich die Schleimhaut verschieben. Knochenresistenz normal.

Das vordere Ende der mittleren Muschel wird mit der kalten Schlinge abgetragen.

Nach Heilung der durch die Operation gesetzten Wunden ist Patientin frei von Beschwerden.

Die mikroskopische Untersuchung des exstirpirten Stückes der mittleren Muschel ergiebt folgenden Befund:

Das Epithel, besonders am unteren Rande und der medialen Fläche hyperplastisch. In der Schleimhaut finden sich einzelne tiefere Einkerbungen. Das Stroma ist an manchen Stellen vermehrt, meist aufgelockert. An manchen Partien findet sich sehr starke Auseinanderdrängung des Stromas und Bildung grosser Maschen, die mit einem serösen Exsudat und einigen Rundzellen angefüllt sind. Unter der Basalmembran Vermehrung der Rundzellen der adenoiden Zone und Vordringen derselben zwischen die Drüsenacini. Unter den Rundzellen fällt ein starkes Ueberwiegen eosinophiler Zellen auf.

Die tieferen Partien der Schleimhaut ohne Besonderheiten, ebenso Periost, Knochen und Markräume.

Diagnose: Epithelhyperplasie. Hyperplasie der Schleimhaut und starke polypöse Degeneration.

Fall 7. Frau, 29 Jahre. Anamnese ohne Besonderheiten.

Patientin klagt über Nasenverstopfung und Stirnkopfschmerz links. Das Leiden soll schon längere Zeit bestehen.

Die rhinoskopische Untersuchung zeigt eine starke Vergrösserung, besonders des vorderen Theiles der linken mittleren Muschel. Dieselbe berührt die untere Muschel, liegt dem Septum und der lateralen Nasenwand an und obstruirt so völlig den mittleren Nasengang. (Die Breite der Muschel im geschrumpften mikroskopischen Präparat beträgt, beiläufig bemerkt, 9 mm an allen Theilen.) Die sichtbare Schleimhaut ist geröthet, die Oberfläche feingranuilrt. Die Consistenz des Knochens ist normal.

Das vordere Ende der mittleren Muschel wird mit der kalten Schlinge abgetragen.

Nach Heilung der durch die Operation gesetzten Wunde ist Patientin frei von Beschwerden.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt folgenden Befund:

Das Epithel ist zum Theil etwas hyperplastisch, zum Theil findet sich Verlust der Flimmerhaare.

Die Oberfläche der Schleimhaut zeigt zahlreiche Einsenkungen, sodass dieselbe ein papilläres Aussehen hat. Die Schleimhaut erscheint durch Vermehrung des Stromas sehr dick. Unter der Basalmembran findet sich ein dichtes Rundzelleninfiltrat, welches sich auch in reichlicher Menge zwischen die Drüsen erstreckt. Die tieferen Partien der Schleimhaut sind frei oder nur wenig befallen.

An der medialen Fläche ist das Schleimhautstroma an mehreren Stellen in den oberflächlichen Lagen durch seröses Exsudat auseinandergedrängt und zeigt

daher einen lockeren maschigen Bau. An diesen Partien bemerkt man auch besonders Infiltrationszellen um die Gefässe herum angesammelt. Dieselben sind zum Theil in die Adventitia der grösseren Gefässe eingewandert, manchmal in beträchtlicher Menge.

Die Drüsenausführungsgänge sind zum Theil cystisch erweitert.

Der knöcherne Antheil der Muschel sehr stark entwickelt, jedoch finden sich am Periost und in den Markräumen keine entzündlichen Erscheinungen. Am Periost und Knochenrande sieht man in der Grenze des normalen liegende Osteoblastenlager und einzelne Osteoklasten in Howship'schen Lacunen.

Diagnose: Epithelhyperplasie. Hypertrophie der Schleimhaut und stellenweise seröse Durchtränkung der oberflächlichen Lagen (beginnende polypöse Degeneration). Oberflächliche Entzündung der Muschel. Hypertrophie des knöchernen Theiles der Muschel.

Fall 8. Frau A. B., 30 Jahre. Patientin leidet seit Jahren an heftigen Kopfschmerzen im Hinterkopf und an den Scheitelbeinen, gegen die alle Heilmittel bisher ohne Erfolg versucht worden sind. Da nun als Ursache ein Nasenleiden vermuthet wird, tritt Patientin in specialistische Behandlung.

Die Untersuchung der Nase ergiebt eine Verbiegung des Septums nach links in den oberen Partien. Die rechte mittlere Muschel ist sehr stark vergrössert. Dieselbe liegt dem Septum und der lateralen Nasenwand an und verlegt den mittleren Nasengang trotz seiner Erweiterung durch die Deviation des Septums. Die sichtbare Schleimhaut ist geröthet. Die Oberfläche zeigt ein feingranulirtes Aussehen. Knochen von normaler Consistenz.

In der Annahme, dass die vergrösserte mittlere Muschel vielleicht durch Verlegung der Mündung der Ostien der Nasennebenhöhlen, resp. durch Druckerscheinungen reflectorisch die Kopfschmerzen auslösen könnte, wird auf Wunsch der Patientin die mittlere Muschel entfernt.

Nach der Operation erst leichte Besserung der Kopfschmerzen, doch keine Heilung, da die alten Beschwerden sich wieder einstellen.

Die Untersuchung der mittleren Muschel ergiebt folgenden Befund: Das Epithel im ganzen normal, zum Theil etwas hyperplastisch.

Die Schleimhaut stellenweise durch Zunahme des Stromas verdickt, besonders an Stellen, an denen sich auch durch Einsenkungen Papillenbildung bemerkbar macht. An der medialen Fläche ist an manchen Stellen das lockere Bindegewebe durch ein seröses Exsudat auseinandergedrängt (Polypöse Degeneration). Unter der Basalmembran dichte Rundzellenansammlung, besonders stark um die Drüsenausführungsgänge herum. Das Infiltrat setzt sich auch weiter in die Tiefe fort, folgt hier den Gefässen und liegt zwischen den Drüsenconglomeraten. Zwischen den Rundzellen finden sich auch zahlreiche Mastzellen.

Oft nähert sich das Rundzelleninfiltrat ganz dem Periost, doch konnte ein Uebergreifen auf dasselbe nirgends constatirt werden. Ebenso erweisen sich die grösseren und kleineren Markräume frei davon.

Der Knochen ist stark entwickelt. Die einzelnen Spangen sind stellenweise sehr dick, der Rand derselben meist glatt. Stellenweise ist das Periost in den inneren Schichten aufgelockert. Osteoblastenlager bekleiden den Rand, und haben zur Ablagerung jungen Knochengewebes geführt.

Diagnose: Epithelhyperplasie. Hyperplasie der Schleimhaut. Oberflächliche Entzündung der Muschel und stellenweise seröse Durchtränkung des Stromas (polypöse Degeneration). Hyperplasie des Knochens.

Fall 9. M. A., 17 Jahre, Dienstmagd. Aus der Anamnese ist nichts Besonderes hervorzuheben.

Patientin klagt über Verstopfung der Nase, besonders rechts, starke Schleimabsonderung und heftigen Stirnkopfschmerz rechts. Die Untersuchung der Nase ergiebt folgenden Befund:

Hypertrophie beider unteren Muscheln. Das Septum im oberen Theile nach links verbogen. Die rechte mittlere Muschel ist stark vergrössert; dieselbe liegt dem Septum und der lateralen Nasenwand an, verlegt den mittleren Nasengang. Die sichtbare Schleimhaut am vorderen Ende der Muschel ist von blasser Farbe, glatt und mit der Sonde beweglich. Consistenz des Knochens ohne Besonderheiten. Kein Eiter in der Nase.

Nach Beseitigung der Hypertrophie der unteren Muschel noch Fortbestehen der Beschwerden. Es wird daher die rechte mittlere Muschel nach vorheriger Infraction mit kalter Schlinge und scharfer Löffelzange entfernt.

Nach Heilung der durch die Operation gesetzten Wunden ist die Patientin frei von Beschwerden.

Die mikroskopische Untersuchung der mittleren Muschel ergiebt folgenden Befund:

Das Epithel, fast überall flimmerndes Cylinderepithel, zeigt an einzelnen Stellen Verlust der Flimmerhaare und Abplattung der oberflächlichen Zelllagen (sogenanntes Uebergangsepithel).

Die Schleimhautoberfläche zeigt besonders am unteren freien Rande Papillenbildung. Das Schleimhautstroma ist vermehrt und zum Theil durch geringes seröses Exsudat aufgelockert.

Die Drüsenausführungsgänge sind z. Th. erweitert, ebenso einzelne Acini.

Geringe Vermehrung der unter der Basalmembran in der sogenannten adenoiden Zone gelegenen Rundzellen, vermehrte Ansammlung derselben zwischen den Drüsen. Die tieferen Partien der Schleimhaut, die Gegend des Schwellgewebes ist frei von Rundzellen.

Der Knochen ist gut entwickelt. Das Periost ist an vielen Stellen innen und aussen von den Balken stark verdickt durch Vermehrung der inneren Schichten und durch Vergrösserung der einzelnen Zellen. Die periostalen Gefässe sind erweitert. Dem Rande des Knochens anliegend finden sich fast überall an diesen Stellen grosse epitheliale Zellen (Osteoblasten). Zum Theil haben dieselben zur Bildung osteoider Substanz geführt, welche dem alten Knochen in gleichmässiger Schicht anliegt und sich von ihm durch eine Kittlinie und durch Farbendifferenz abgrenzt. Dadurch, dass dieser Process sowohl am äusseren Perioste, als auch in den grösseren und kleineren Markräumen auftritt, kommt es zu einer Verdickung des Knochens. Resorptionserscheinungen in Gestalt von Howship'schen Lacunen und Osteoklasten finden sich nur vereinzelt vor.

Das Markgewebe der grösseren und kleineren Markräume ist ohne Besonderheiten.

Diagnose: Hyperplasie und Metaplasie des Oberflächenepithels. Oberflächliche Entzündung der Schleimhant. Hyperplasie und geringe polypöse Degeneration derselben. Cystische Erweiterung der Drüsenausführungsgänge. Hyperplasie des Knochens.

Fall 10. Frau F., 39 Jahre. Aus der Anamnese ist hervorzuheben, dass Pat. vor 2 Jahren Influenza durchmachte. Seit dieser Krankheit datiren angeblich die Beschwerden.

Pat. klagt über Verschleimung der Nase, Verstopfung und Kopfschmerz meist linksseitig in der Stirngegend.

Die Untersuchung der Nase ergiebt folgenden Befund:

Beide mittleren Muscheln sind stark vergrössert, die linke mehr wie die rechte. Die sichtbare Schleimhaut ist von blassgrauer Farbe. Die Oberfläche ist glatt. Mit der Sonde lässt sich die Schleimhaut wie ein Polyp hin und her bewegen.

Abtragung des vorderen Theiles des linken mittleren Muschel mit der kalten Schlinge.

Nach Heilung der durch die Operation gesetzten Wunden ist P. von ihren Beschwerden, speciell von ihren Kopfschmerzen befreit.

Die mikroskopische Untersuchung der mittleren Muschel ergiebt folgenden Befund.

Das normale flimmernde Cylinderepithel ist zum Theil hyperplastisch, zum Theil, besonders an den unteren Partien, in Plattenepithel umgewandelt.

Der untere Theil der Schleimhaut ist durch eine mediale und laterale tiefe Einsenkung der Schleimhaut abgegrenzt, sodass diese Partie mit einem dicken Stiele mit der übrigen Schleimhaut verbunden erscheint. Die Schleimhaut zeigt auch noch an anderen Stellen, besonders an der medialen Fläche der Muschel mehr oder weniger tiefe Einsenkungen, sodass dadurch grössere und kleinere Papillenbildung entsteht. Die Partien, besonders die ersterwähnte, bestehen aus lockerem, maschigen Bindegewebe, welches durch seröses Exsudat zum Theil weit auseinandergedrängt ist. Unter der verdickten Basalmembran findet sich vermehrte Rundzellenanhäufung (Einkernige und polynucleäre Leucocyten, eosinophile Zellen). Diese Rundzellen sieht man auch im Bereiche des ganzen vorhin erwähnten maschigen Gewebes, zwar weniger reichlich, aber ziemlich gleichmässig verbreitet, nur stellenweise findet man sie um die Gefässe herum in rundlichen, dichten Ansammlungen. Die Gefässe und Capillaren sind reichlich entwickelt, erweitert und mit Blut gefüllt. Drüsen sind nicht zu sehen.

In den weiter oben gelegenen Schleimhautpartien bemerkt man unter der stellenweise sehr verdickten Basalmembran dichtes Rundzelleninfiltrat. Dasselbe geht auch weiter in die Tiefe, drängt sich zwischen die Drüsen und folgt den Gefässen. Die tiefen, dem Knochen nahe gelegenen Partien der Schleimhaut sind nur wenig befallen.

Nur bei längerem Suchen findet man einzelne Leukocytenansammlungen auch in den Markräumen, hier in der Nähe der grossen, zartwandigen Bluträume.

Der Knochen ist gut entwickelt. Das äussere und innere Periost der Knochenspangen ist verdickt durch Auflockerung der inneren Schichten. Dem glatten Knochenrande anliegend finden sich in auffallender Reichlichkeit Osteoblasten und dementsprechend Entwicklung jungen Knochengewebes. Letzteres folgt genau dem alten Knochenrande und liegt ihm in gleichmässiger Schicht an. Howship'sche Lacunen und Osteoklasten können kaum aufgefunden werden.

Diagnose: Hyperplasie und Metaplasie des Epithels. Hyperplasie und seröses Exsudat der oberflächlicheren Schleimhautpartien (polypöse Degeneration). Starke oberflächliche Entzündung der Schleimhaut. Spärliche Infiltration des Markgewebes.

Hyperplasie des Muschelknochens.



Fall 11. Anamnese ohne Besonderheiten.

Pat. klagt über Verstopfung der Nase und vermehrte Schleimabsonderung.

Die rhinoskopische Untersuchung ergiebt eine Vergrösserung der mittleren Muscheln. Die sichtbare Schleimhaut blassgrau. Dieselbe lässt sich mit der Sonde hin und her bewegen.

Consistenz des Knochens normal.

Das vordere Ende der mittleren Muscheln wird mit der kalten Schlinge abgetragen.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt folgenden Befund:

Epithel im Ganzen normal, stellenweise hyperplastisch, in den unteren Partien Umwandlung in Plattenepithel.

Der untere Theil der Schleimhaut, der dem mit der Sonde beweglichen Theil entspricht, ist durch eine mediale und laterale Einsenkung der Schleimhaut abgegrenzt. Dieser Theil ist sehr verändert. Derselbe setzt sich zusammen aus lockerem, maschig angeordnetem, kernarmem, zartem Bindegewebe. Die Maschen werden nach der Peripherie zu immer grösser. Dieselben sind zum Theil leer, zum Theil ausgefüllt mit einer feinkörnigen, mit Eosin nur schwer färbbaren Masse und zahlreichen Rundzellen verschiedener Art, unter denen besonders zahlreiche, grosse eosinophile Zellen auffallen. Im Gewebe ziemlich reichliche zartwandige Gefässe, in deren Nähe sich bisweilen die Rundzellen haufenweise angesammelt haben, jedoch keine Drüsen. Oberhalb der erwähnten Abschnürung hat die Schleimhaut wieder mehr ihren normalen Charakter, doch setzt sich das eben beschriebene Gewebe noch eine Strecke weit medialwärts nach oben an den äusseren Partien fort.

Subepithelial findet sich vermehrte Rundzellenansammlung, ebenso im Bereiche der Drüsen. Das Schwellgewebe und die tiefen Schleimhautpartien sind frei von Rundzellen.

Der knöcherne Theil der Muschel ist gut und normal entwickelt. Am Perioste und am Knochenrande nur in der Grenze des normalen Verhältnisses liegende geringe Veränderungen.

Diagnose: Hyperplasie des Epithels und Metaplasie in Plattenepithel. Hyperplasie und seröse Durchtränkung der oberflächlicheren und zumeist nach unten gelegenen Schleimhautpartien (polypöse Degeneration). Oberflächliche Entzündung der Schleimhaut.

3. Polypenbildung der Schleimhaut der mittleren Muschel ohne nachweisbare, entzündliche Veränderung am Knochen.

Fall 12. Frau B., 52 Jahre. Anamnese ohne Besonderheiten.

Pat. klagt über Verstopfung der Nase und Verschleimung.

Die rhinoskopische Untersuchung ergiebt beiderseits Hypertrophie der unteren Muscheln und einen etwa kirschkerngrossen Polypen rechts, ausgehend vom unteren Rande der mittleren Muschel.

Nach vorhergegangener galvanokaustischer Aetzung der unteren Muscheln wird der Polyp zugleich mit einem Theile der mittleren Muschel mit der kalten Schlinge abgetragen.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt folgenden Befund:

Die Muschel ist stark nach der lateralen Seite umgerollt. In den Schnitten, in denen der Polyp mitgetroffen ist, sieht man, dass derselbe sich durch eine mediale und laterale tiefe Einsenkung der Schleimhaut von dem übrigen Theile



der Muschelschleimhaut abgrenzt. In seiner Structur unterscheidet er sich scharf von der übrigen Schleimhaut. Das Epithel ist überall flimmerndes Cylinderepithel. Das Gewebe besteht aus lockerem, maschig angeordnetem, fibrillärem Bindegewebe, welches unter der Basalmembran mässig viele Rundzellen enthält und überall durch seröses Exsudat auseinandergedrängt ist. Ferner sieht man spärliche Drüsenacini, einzelne erweiterte Drüsenausführungsgänge und einige von Rundzellen umgebene Gefässdurchschnitte.

Der übrige mehr normale Theil der Schleimhaut lässt unter der Basalmembran eine starke Ansammlung von Rundzellen erkennen. Dieselben finden sich auch in besonderer Menge zwischen den Drüsenacini und um die Gefässe herum, sowohl um Arterien, Venen und Schwellgefässe. Die Rundzellen sieht man oft in die Adventitia der Gefässe mehr oder weniger zahlreich eingewandert.

Der Knochen ist, soweit er im Präparate untersucht werden konnte, zart, die einzelnen Knochenspangen verhältnissmässig dünn. Das Periost, welches dieselben überzieht, ist im Ganzen normal, zum Theil jedoch aufgelockert und gewuchert. An diesen letzteren Stellen findet man am Knocherande einzelne Howship'sche Lacunen mit Osteoklasten, sowie einzelne Osteoblasten. Markgewebe ohne Besonderheiten. Speciell konnte weder an diesem noch am Perioste ein directes Uebergreifen der Entzündung durch Hineinwanderung von Rundzellen nachgewiesen werden.

Diagnose: Starke Entzündung der Schleimhaut. Circumscripte seröse Exsudation und Polypenbildung.

4. Hyperplastische mittlere Muschel mit Fortschreiten der Entzündung der Schleimhaut auf Periost und Markgewebe (tiefgreifende Entzündung der Muschel).

Fall 13, H. K., 38 Jahre, Tischler. Anamnese ohne Besonderheiten.

Pat. klagt über Nasenverstopfung, Schnupfen und Kopfschmerz.

Die rhinoskopische Untersuchung ergiebt Schwellung der Muscheln, Vergrösserung des vorderen Theiles der rechten mittleren Muschel, wodurch der mittlere Nasengang verengt wird. Die Schleimhaut erscheint blassrosa, Oberfläche glatt. Sie lässt sich mit der Sonde hin- und herbewegen.
Wegen der Obstruction des mittleren Nasenganges wird das vordere Ende der mittleren Muschel mit der kalten Schlinge abgetragen.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt folgenden Befund:

Das Epithel ist an der unteren und medialen Fläche in geschichtes Plattenepithel umgewandelt.

Die Basalmembran ist verdickt.

Die Schleimhaut zeigt stellenweise leichte Einsenkungen und dadurch geringe Papillenbildung. Das Stroma der Schleimhaut besteht aus dichtem Bindegewebe.

Unter der Basalmembran findet sich ein sehr dichtes Rundzelleninfiltrat, theilweise in rundlicher Anordnung. Das Infiltrat umlagert die Drüsenconglomerate und drängt sich zwischen die Acini derselben. Die einzelnen Acini resp. Tubuli sind dadurch z. Th. weit auseinandergedrängt, comprimirt und stellenweise atrophisch.

Dieses dichte Infiltrat findet sich auch in denjenigen Drüsencomplexen, die ganz in der Tiefe nahe dem Knochen liegen.



Das Periost ist an vielen Stellen mit Rundzellen durchsetzt, doch zeigt dasselbe keine besonderen Wucherungsvorgänge.

Der Knochen ist kräftig entwickelt, die einzelnen Knochenspangen sind von beträchtlicher Stärke.

Der Knochenrand ist fast überall glatt und aussen wie innen von dem zarten Periost überzogen, in dem sich vielfach Infiltrationszellen finden.

Die grösseren wie kleineren Markräume lassen bemerkenswerthe Veränderungen erkennen. Um die weiten, zartwandigen Gefässe in denselben lagern dichte Ringe von Rundzellen. Letztere drängen sich auch zwischen die Maschen des vorhandenen Fettgewebes. An manchen Stellen ist die Rundzellenanhäufung so beträchtlich, dass eine vollkommene Ausfüllung kleiner Markräume mit derselben bemerkbar ist.

Diagnose: Metaplasie des cylindrischen Flimmerepithels in Plattenepithel. Hypertrophie der Schleimhaut. Tiefe Entzündung der mittleren Muschel von der Oberfläche nach der Tiefe zu fortschreitend.

Fall 14. K. H., 40 Jahre. Anamnese ohne Besonderheiten.

Pat. klagt über Nasenverstopfung links.

Die rhinoskopische Untersuchung ergiebt eine Vergrösserung des vorderen Theiles der mittleren Muschel links. Die Schleimhaut ist blassrosa, mit der Sonde lässt sich dieselbe hin und her bewegen. Oberfläche glatt.

Das vordere Ende der mittleren Muschel wird mit der kalten Schlinge abgetragen.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt folgenden Befund:

Das Epithel ist stellenweise in Plattenepithel umgewandelt; an diesen Stellen finden sich leichte Einsenkungen der Schleimhaut (Papillenbildung).

Unter der überall deutlich ausgebildeten Basalmembran dichtes Rundzelleninfiltrat. Dasselbe erstreckt sich auch auf die Drüsencomplexe und dringt bis zwischen das Schwellgewebe, den Gefässen folgend, in die Tiefe vor.

Knochen gut entwickelt. Rand meist glatt. Das Periost fast überall mit Rundzellen infiltrirt. An den offenen Markräumen dringt das Infiltrat, wie man an manchen Stellen verfolgen kann, in dieselben ein, umlagert hier die zartwandigen Gefässe, dringt in die innere periostale Bekleidung. Wo Fettgewebe vorhanden dringt dasselbe in dieses ein. Manche, meist die kleineren Markräume, sind fast ganz mit Rundzellen angefüllt.

Diagnose: Metaplasie des Flimmerepithels in Plattenepithel. Hypertrophie der Schleimhaut. Tiefe Entzündung der mittleren Muschel.

5. Polypenbildung der mittleren Muschel und des Siebbeinlabyrinthes mit entzündlicher Betheiligung des Knochens ohne eitrige Affection einer Nasennebenhöhle.

Fall 15a und b. Frau D., 44 Jahre.

Patientin klagt über Verstopfung beider Nasenseiten. Es sollen schon mehrfach Polypen entfernt worden sein. Wegen wieder eintretender Verstopfung sucht Patientin ärztliche Hilfe auf.

Die rhinoskopische Untersuchung ergiebt, dass beide Nasenhälften fast vollkommen durch Polypen verlegt sind.

Die Polypen werden mit der kalten Schlinge beiderseits entfernt, während der Operation wird niemals Eiter in der Nase constatirt. Da die Nasenpolypen nach einigen Wochen und bei nochmaliger Entfernung mit der Schlinge wiederum reci-



diviren, besonders auf der rechten Seite, werden die mittleren Muscheln beiderseits resecirt.

Bei einer nach ungefähr einem halben Jahre vorgenommenen Controluntersuchung zeigte sich, dass die Nase frei von Polypen geblieben ist.

a) Die mikroskopische Untersuchung der rechten mittleren Muschel ergiebt folgenden Befund:

Das Epithel ist an einzelnen Stellen hyperplastisch, an anderen findet sich Umwandlung in Plattenepithel. Die Schleimhautoberfläche zeigt tiefe Einsenkungen. Die Schleimhaut selbst ist besonders in den unteren und medial gelegenen Theilen sehr verdickt. Hier ist das Stroma mehr oder weniger weit maschig angeordnet. Die Maschen sind angefüllt mit feinnetzartig angeordneter und granulirt aussehender Substanz und mässig vielen Rundzellen. Dazwischen liegen zahlreiche Gefässe und Capillaren, doch nur sehr spärliche Drüsen (polypöse Degeneration).

An anderen mehr normalen Theilen der Schleimhaut findet sich Verdickung der Membrana basilaris, Rundzelleninfiltrat unter derselben und um die Drüsenconglomerate. Zwischen den Drüsenacini bisweilen derbe Bindegewebszüge und Verdickung der Membrana propria der Drüsenacini. Narbige Einschnürung einzelner Acini und Atrophie des Drüsenepithels. Die tieferen Partien der Schleimhaut sind meist frei von Rundzellen. Nirgends findet sich ein directes Uebergreifen der Infiltration auf Periost und Markgewebe.

Während man so Präparate aus einzelnen Theilen der Muschel bekommt, die in den tieferen Partien, speciell am Knochen, ausser einer geringen Auflockerung der inneren Periostlagen nichts Besonderes aufweisen, findet man an anderen Schnitten ganz hochgradige Veränderungen dieser Theile.

Das Periost ist in einem enormen Wucherungszustande und die sonst deutlich zu erkennende Grenze zwischen Schleimhaut und demselben ist undeutlich und bisweilen vollkommen verwischt. Das Periost selbst besteht aus grossen spindelförmigen Zellen, mit grossem, ovoidem Kern und neugebildeten Capillaren und macht durchaus den Eindruck, wie ein Spindelzellensarkom. Nach der Schleimhautoberfläche zu behalten die gewucherten Periostzellen im allgemeinen eine der ursprünglichen Knochenspange parallele Richtung bei, nur zweigen sich hier und da einzelne zu Strängen angeordnete Zellgruppen ab und nehmen die Richtung zur Oberfläche und verlieren sich dann allmälig. An einzelnen Stellen setzt sich das eben beschriebene Gewebe noch weiter nach der Oberfläche zu fort. Es ändert aber dabei insofern seinen Charakter, als es mehr neugebildete Capillaren zwischen sich schliesst, mit Rundzellen durchsetzt ist und so mehr den Typus des Granulationsgewebes aufweist. Es finden sich also auf diese Weise Bilder, in welchen unter dem unverletzten Epithel und der Basalmembran ein fremdartiges Gewebe sich befindet, welches sich bis zum Knochen verfolgen lässt und mit diesem ein Continuum bildet.

Nach dem Knochen zu finden sich mehr epithelartige Zellen von etwas unregelmässiger Form und meist rundem Kern und zwar zum Theil in grossen Massen. Es sind dies Anhäufungen neugebildeter Osteoblasten, die ihren Charakter auch schon dadurch verrathen, dass dieselben zwischen sich reichliche osteoide Substanz abgesondert resp. gebildet haben. Es finden sich die verschiedensten Stadien der Knochenneubildung und zwar ganz junges osteoides Gewebe, älteres osteoides Gewebe und schon in Verkalkung begriffenes Gewebe. (Genauere Beschreibung siehe weiter unten.)



An dem Ganzen fällt das Durcheinandergreifen der verschiedenen Phasen und die ganz unregelmässige Anordnung auf. Der ganze Rand der Spangen ist fast immer dicht besetzt mit Osteoblastenlagen. Zwischen den neugebildeten Spangen finden sich geschlossene Räume, die manchmal ganz mit Osteoblasten und einzelnen Osteoklasten angefüllt sind, in andern finden sich spindelförmige Zellen und zwischen diesen am Knochenrande einzelne Osteoklasten und neugebildete Capillaren (neugebildete Markräume).

b) Die mikroskopische Untersuchung der linken mittleren Muschel ergiebt folgenden Befund:

Das Epithel ist flimmerndes Cylinderepithel, zum Theil findet sich Umwandlung in Pflasterepithel. Tiefe Einsenkungen der Schleimhaut. Diese selbst an vielen Stellen polypös degenerirt (Beschreibung siehe oben).

Unter der Basalmembran vermehrte Rundzellenansammlung, ebenso um und zwischen den Drüsencomplexen. Der Knochen und die Markräume sind im ganzen normal. An den Stellen, wo die Schleimhaut eingezogen ist, finden sich unter der Basalmembran dichte, narbige Bindegewebszüge, die gegen das weitmaschige, polypös veränderte Stroma sich scharf absetzen.

Diese Bildung derben, narbigen Bindegewebes findet sich auch an anderen Stellen in der Tiefe der Schleimhaut. Statt des lockeren, kernarmen Stromas sieht man derbe, dichte Bindegewebszüge um die Drüsenconglomerate zwischen denselben und um die in der Tiefe liegenden grösseren Gefässe herum. Dieses derbe Gewebe findet sich auch speciell in der Nähe des Knochens und im Markgewebe. Durch dasselbe sind die Drüsen zum Theil comprimirt und atrophisch geworden und die Gefässe eng umschlossen. Am Knochen findet man an den Stellen, an denen diese narbige Gewebe nachweisbar ist, Veränderungen, die auf früher vorhanden gewesene lebhaftere Processe hinzuweisen scheinen. Der Rand der Knochenspangen ist unregelmässig durch Auflagerung kleiner spitzer oder breiter Osteophyten, die von einem in den inneren Lagen etwas aufgelockerten Perioste überzogen werden. An anderen Stellen finden sich Osteoblasten am Knochenrande.

Diagnose: Rechts: Epithelhyperplasie und Metaplasie. Starke polypöse Degeneration der Schleimhaut. Chronische Entzündung der Schleimhaut. Starke Periostitis proliferans und Ostitis osteoplastica, herdweise auftretend.

Links: Epithelmetaplasie. Polypöse Degeneration und chronische Entzündung der Schleimhaut. Narbige Veränderungen in der Tiefe der Schleimhaut und im Markgewebe. Stellenweise Osteophytenbildung (Ostitis osteoplastica).

Fall 16. E. K., 27 Jahre, Schreiber. Anamnese ohne Besonderes.

Patient klagt über starke Verstopfung beider Nasenhälften. Das Leiden soll seit mehreren Jahren bestehen, zuletzt jedoch immer schlimmer geworden sein. Kopfschmerz ist nur in geringem Maasse vorhanden.

Die rhinoskopische Untersuchung ergiebt, dass beide Nasenhälften fast ganz durch zahlreiche Polypen verlegt sind.

In verschiedenen Sitzungen werden links etwa 20, rechts etwa 12 Polypen mit der kalten Schlinge entfernt.

Da die Polypen nach mehreren Wochen wieder wachsen, wird am 1. Sept. 1898 die linke mittlere Muschel entfernt. Bei der Miteröffnung der Siebbeinzellen zeigt sich keine Eiterung. Eine Untersuchung der übrigen Nasenhöhlen auf dieser Seite ergiebt ein negatives Resultat.

Am 15. Oct. 1898 wird die rechte mittlere Muschel ebenfalls entfernt. Die



Untersuchung der Nebenhöhlen auf ein Empyem ergiebt ein negatives Resultat.

Patient, der inzwischen als geheilt entlassen war, stellte sich am 8. März 1899 zur Controlluntersuchung vor. Die rechte Nase ist frei von Polypen, links finden sich in der Gegend der vorderen Siebbeinzellen mehrere erbsen- bis bohnengrosse Polypen, die mit kalter Schlinge abgetragen werden.

Die mikroskopische Untersuchung konnte nur an der rechten mittleren Muschel ausgeführt werden, da die linke nicht aufgehoben, resp. nachher verloren gegangen war. Es ergiebt sich folgender Befund:

Epithel: Flimmerndes Cylinderepithel, z. Th. hyperplastisch. Die Basalmembran häufig sehr verdickt. Die Schleimhaut zeigt starke Einsenkungen. An den Einsenkungen bemerkt man oft dichte, derbe Bindegewebszüge. Diese Einsenkungen finden sich oft lateral und medial an symmetrischen Stellen, sodass der nach unten zu liegende Theil der Schleimhaut abgeschnürt erscheint.

Die Schleimhaut ist an manchen Schnitten normal und lässt ausser einer mehr oder weniger tiefgreifenden Infiltration mit Rundzellen keine Besonderheiten erkennen.

An den meisten Stellen ist die Schleimhaut sehr stark polypös degenerirt. (Sehr weite Maschenbildung mit Rundzellen und serösem Exsudat.)

In anderen Partien fällt eine starke Verdichtung des Stromas auf. Derbe narbige Bindegewebszüge bilden den Hauptbestandtheil, dazwischen liegen atrophische Drüsen und eingeschnürte Blutgefässe. Einzelne Drüsenacini erscheinen in diesen Partien cystisch erweitert.

Das Periost erscheint in diesen Schnitten verdickt, der Knochenrand unregelmässig durch kleiniste osteophytische Auflagerungen.

Während in manchen Schnitten der Knochen oft keine Veränderungen erkennen lasst, sind dagegen in anderen Partien starke pathologische Processe gerade am Periost und am Knochen in die Augen fallend.

Hier ist das Periost ganz enorm gewuchert. Es finden sich Spindelzellenanhäufungen und dazwischen neugebildete Capillaren, die ohne scharfe Grenzen in die Schleimhaut übergehen. Nach dem Knochen zu findet man Osteoblastenlager und zwischen diesen abgesondert frische osteoide Substanz und alle Stadien der pathologischen Knochenneubildung. Kurz gesagt, es findet sich genau derselbe Prozess, wie er in dem vorhergehenden Fall 15 näher beschrieben ist und ich kann, um Wiederholungen zu vermeiden, betreffs der genaueren Details auf diesen unter a verweisen.

Diagnose: Epithelhyperplasie. Entzündung der Schleimhaut und polypöse Degeneration. Narbige Bindegewebsbildung. Periostitis proliferans und Ostitis osteoplastica.

Fall 17. Frau B. K., 31 J. Anamnese ohne Besonderheiten. Patientin leidet seit 4 Jahren an Asthma und fortwährendem heftigen Stirnkopfschmerz links. Beide Nasenhälften verstopft. Die rhinoskopische Untersuchung ergiebt in beiden Nasenhälften mässig grosse Polypen.

Dieselben werden mit der kalten Schlinge entfernt.

Nasenathmung noch links behindert, auch besteht der Stirnkopfschmerz noch fort.

Die Untersuchung ergiebt, dass die linke mittlere Muschel stark vergrössert und polypös degenerirt ist.

Dieselbe wird nach Infraction mit der kalten Schlinge entfernt.

Nach Heilung der durch die Operation gesetzten Wunden Schwund sämmtlicher Beschwerden.

Die mikroskopische Untersuchung der mittleren Muschel ergiebt folgenden Befund:

Epithel meist normal, stellenweise hyperplastisch, z. Th. in Plattenepithel umgewandelt.

Die Schleimhaut zeigt an den unteren Partien zahlreiche Einsenkungen und Zottenbildung. Das Stroma von einem serösen Exsudat weitmaschig auseinandergedrängt. Theilweise Rundzellenvermehrung unter der Membrana basilaris und zwischen den Drüsencomplexen. Die entzündlichen Erscheinungen jedoch im Ganzen nur gering.

Geringe Rundzelleninfiltration in einzelnen Markräumen.

Knochen stellenweise ohne Besonderheiten, meist jedoch ist das Periost verdickt durch Wucherung der inneren Zelllagen. Der Rand ist fast überall mit Osteoblasten besetzt; letztere haben zu reichlicher Ablagerung osteoider Substanz geführt, die dem Rande unregelmässig in Form von Osteophyten aufgelagert ist.

Diagnose: Epithelhyperplasie und Metaplasie. Polypöse Degeneration und Entzündung der Schleimhaut. Entzündliches Infiltrat der Markräume. Periostitis und Ostitis osteoplastica.

Fall 18. O. Schm., 44 J. Anamnese ohne Besonderheiten.

Pat. klagt über Verstopfung der Nase. Das Leiden soll seit vielen Jahren bestehen. Keine Kopfschmerzen.

Die rhinoskopische Untersuchung ergiebt, dass beide Nasenhälften mit zahlreichen Polypen angefüllt sind.

Mit der kalten Schlinge werden auf jeder Seite etwa 20—25 mehr oder weniger grosse Polypen entfernt. Da die Polypen nach einiger Zeit beiderseits recidiviren, werden im September 1898 beide mittlere Muscheln entfernt. Kein Eiter.

25. November 98. Nase beiderseits frei von Polypen.

8. März 99. Rechte Nase ganz frei von Polypen. Links findet sich ein etwa bohnengrosser Polyp, der mit der kalten Schlinge entfernt wird. Kein Eiter in der Nase.

5. Mai 99. Auf der linken Seite zeigen sich wiederum mehrere kleinere, polypöse Neubildungen, ausgehend von den vorderen Siebbeinzellen. Dieselben verengen die Gegend des mittleren Nasenganges und secerniren viel Schleim. Mit der Schäffer'schen Zange werden die Polypen entfernt und die vorderen Siebbeinzellen durch Herausbrechen der nasalen Wand eröffnet. Kein Eiter.

3. Februar 1900. Pat. stellt sich zu einer Controluntersuchung vor. Beide Nasenseiten frei von Polypen.

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangt die linke mittlere Muschel, sowie die nasale Wand der vorderen Siebbeinzellen links.

a) Linke mittlere Muschel:

Epithel: Flimmerndes Cylinderepithel zum Theil hyperplastisch. Die Schleimhaut im unteren Theile und an der medialen Fläche polypös degenerirt. (Genauere Beschreibung wie oben in den anderen Fällen.) Unter der Basalmembran findet sich stellenweise vermehrte Rundzellenansammlung. Die Schleimhaut zeigt viele, theils sehr starke Einsenkungen, so dass dieselben manchmal bis ans Periost hinanreichen. An diesen Stellen sieht man narbige Bindegewebszüge.



Auch in anderen Theilen der Schleimhaut ist das Stroma bindegewebig verdichtet.

Knochen und Periost sind stellenweise ohne Besonderheiten, an anderen Stellen sieht man den alten unregelmässigen Knochenrand durch neuangelagerte osteoide Substanz geglättet. In dem Markgewebe findet sich zum Theil Rundzelleninfiltration, zum Theil bindegewebige Verdichtung des sonst lockeren Markgewebes. Der innere Rand der Markräume häufig mit Osteoblasten besetzt, der Raum selbst verengt durch Anlagerung osteoider Substanz.

b) Siebbeinzelle;

Das Epithel der Siebbeinzellenschleimhaut ist ein flimmerndes Cylinderepithel. Das Stroma besteht aus lockerem Bindegewebe. In demselben Gefässe, Capillaren, spärliche Drüsen und Rundzellen. Die Schleimhautbekleidung, die nach der Nase zu gelegen ist, ist stark serös durchtränkt. An der Oberfläche findet sich Zottenbildung (kleinste Polypen). Rundzellen unter der Basalmembran und zwischen den Drüsen vermehrt. Am Periost und am Knochen starke pathologische Veränderungen. Das Periost ist an beiden Seiten der Knochenplatte sehr stark verdickt und gewuchert. Der Knochen ist begrenzt von einem mit Capillaren durchsetzten Spindelzellenlager, welches sich verschieden weit in die Schleimhaut hinein erstreckt. Am Knochen zahlreiche Osteoblasten, dazwischen ganz vereinzelte Osteoklasten. Die ersteren haben zu einer unregelmässigen Abscheidung einer osteoiden Substanz geführt, welche dem alten Knochen in Form von Stacheln oder breitbasig aufsitzenden und verzweigten Gebilden aufsitzt.

Diagnose: Epithelhyperplasie. Polypöse Degeneration der Schleimhaut der mittleren Muschel. Entzündung der Schleimhaut und bindegewebige, narbige Veränderungen in derselben.

Periostitis und Ostitis osteoplastica. Entzündung des Markgewebes und bindegewebige Umwandlung desselben. Periostitis proliferans und Ostitis osteoplastica der Siebbeinzellenwand. Polypöse Degeneration der Schleimhaut.

Während in diesem Falle die Processe an der mittleren Muschel durch die Narbenbildung darauf hinweisen, dass dieselben im Abheilen begriffen, findet sich an der Siebbeinzellenwand noch ein frischer Process, auf den die Schleimhaut durch seröse Exsudation und Polypenbildung reagirt hat.

Fall 19. Frl. F. R., 24 J. Aus der Anamnese ist hervorzuheben, dass Pat. schon vor 2 Jahren und vor 1 Jahre Nasenpolypen auf beiden Nasenseiten entfernt wurden.

Pat. klagt wiederum über Verstopfung beider Nasenhälften und Kopfschmerzen rechts.

Die rhinoskopische Untersuchung ergiebt beiderseits zahlreiche Nasenpolypen.

Dieselben werden mit der kalten Schlinge entfernt. Der vordere Theil der rechten mittleren Muschel ist stark polypös degenerirt und vergrössert. Derselbe wird gleichfalls mit der kalten Schlinge entfernt.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt folgenden Befund.

Epithel meist hyperplastisch. Starke Einsenkungen der Schleimhaut und Zottenbildung (Polypen). In dem polypös degenerirten und hyperplastischen Schleimhautstroma zahlreiche cystisch erweiterte Drüsenausführungsgänge. Geringe Rundzellenansammlung stellenweise unter der Basalmembran.

Das Periost ist stark verdickt durch Zellwucherung der inneren Schicht, während die äussere Schicht derselben eine meist scharf markirte Grenze gegen



die Schleimhaut bildet. Osteoblastenlager und unregelmässige Knochenneubildung. Die periostale Auskleidung der Markräume ebenfalls gewuchert. Zahlreiche Osteoblasten und Bildung osteoider Substanz. Manche Markräume von einem aus Spindelzellen mit Osteoblasten bestehenden Gewebe ganz ausgefüllt. Einzelne Osteoklasten. (Genaue Beschreibung wie im Fall 15.)

Diagnose: Epithelhyperplasie. Hyperplasie und polypöse Degeneration der Schleimhaut. Polypenbildung. Periostitis und Ostitis osteoplastica.

Fall 20. Frau W., 42 Jahre. Pat. giebt an, dass sie im Jahre 1873 an Typhus abdominalis erkrankt gewesen sei. Seit dieser Zeit leidet sie beständig an Schnupfen und Niesreiz. Allmälig gesellte sich zu diesen Beschwerden eine immer stärker werdende Verstopfung der Nase. Die Nasenathmung ist jetzt schon seit vielen Jahren sehr erschwert, manchmal ganz behindert. Pat. wünscht von der Nasenverstopfung befreit zu werden, da sie glaubt, dass häufig auftretende Kopfschmerzen mit dem Nasenleiden in Zusammenhang stehen.

Die rhinoskopische Untersuchung ergiebt, dass beide Nasenseiten von zahlreichen Polypen fast ganz verlegt sind.

Die Polypen werden in mehreren Sitzungen mit der kalten Schlinge entfernt. Die nun sichtbaren mittleren Muscheln erweisen sich stark vergrössert. Die sichtbare Schleimhaut ist polypös degenerirt. Um Recidive der Polypen zu vermeiden, werden in mehreren Sitzungen beide mittlere Muscheln nach vorheriger Infraction mit Schlinge und scharfer Löffelzange entfernt. Rechts werden dabei die vorderen Siebbeinzellen eröffnet. In denselben kein Eiter.

Pat. wird geheilt entlassen. Eine nach ca. $^3/_4$ Jahren vorgenommene Controluntersuchung ergiebt, dass beide Nasenseiten frei von Polypen geblieben sind.

Die mikroskopische Untersuchung der entfernten rechten mittleren Muschel ergiebt folgenden Befund:

Epithel ist an vielen Stellen in Plattenepithel umgewandelt. Starke Einsenkungen der Schleimhaut. Sehr starke und ausgedehnte polypöse Degeneration der Schleimhaut. (Genauere Beschreibung siehe oben.) Cystisch erweiterte Drüsenausführungsgänge.

Unter der Basalmembran verschieden dichtes Rundzelleninfiltrat, in die Tiefe sich fortsetzend und hier den Gefässen und Drüsencomplexen folgend. (Stellenweise fast nur eosinophile Zellen.) Die Rundzellen sind auch stellenweise in die oberflächlichen Schichten des Periostes eingedrungen und hier nachweisbar.

An einigen Partien ist das Periost nur etwas verdickt und gewuchert. Osteoblastenlager epithelartig dem Knochenrande anliegend. Bildung osteoider Substanz dem Knochenrande entsprechend in mässigen Grenzen abgelagert.

An anderen Stellen ist das Periost ganz enorm verdickt und gewuchert. Spindelzellen und Capillaren bilden ein Gewebe, welches sich bis weit in die Schleimhaut vom Knochen aus vorschiebt und sich ohne scharf markirte Grenze verliert. Manche der grösseren Gefässe, die in diesen Theilen liegen, werden comprimirt und obliterirt; ebenso werden die eingeschlossenen Drüsen zur Atrophie und zum Schwund gebracht. Nach dem Knochen zu finden sich Osteoblastenlager, die zu ganz unregelmässiger Ablagerung osteoider Substanz geführt haben. (Breitbasig aufsitzende Erhebungen, stachelartige und dendritische Gebilde.) Die alten Markräume sind in diesen Schnitten auch mit einem aus Spindelzellen bestehenden Gewebe angefüllt. Am Knochenrande Osteoblastenlager epithelartig

angeordnet und Ablagerung osteoider Substanz. An Theilen der exstirpirten linken Muschel sieht man denselben Process.

Siebbeinlabyrinth rechts: Innere Siebbeinzellenschleimhaut: Epithel, flimmerndes Cylinderepithel mit sehr vielen Becherzellen. Der Inhalt der Zelle feinkörnige, z. Th. homogene Masse (Schleim). Die Schleimhaut zeigt starke Einsenkungen und dadurch Zottenbildung und ist stark polypös degenerirt. Maschen des Stromas durch Exsudat oft sehr weit auseinandergedrängt. Spärliche Drüsen. Geringe Rundzellenansammlung unter dem Epithel. Rundzellen in der Tiefe oft follikelartig angeordnet und direct bis ans Periost reichend und in die oberen Schichten z. Th. eindringend. Periost verdickt, Osteoblastenbildung und Ablagerung osteoider Substanz. Markräume mit Rundzellen und Mastzellen z. Th. infiltrirt, meist mit Spindelzellen angefüllt. Osteoblasten und Bildung osteoider Substanz. Die Schleimhaut der nasalen Wand des Siebbeines ebenfalls polypös degenerirt und entzündlich infiltrirt.

Diagnose: Epithelmetaplasie. Polypöse Degeneration und Entzündung der Schleimhaut. Periostitis proliferans und Ostitis osteoplastica. Polypöse Degeneration der Schleimhaut des Siebbeinlabyrinthes.

Fall 21. J. A., 51 Jahre alt, klagt über Verstopfung beider Nasenhälften und Druckgefühl im Kopfe. Das Leiden soll angeblich seit mehreren Jahren bestehen uud in der letzten Zeit schlimmer geworden sein. — Die Untersuchung der Nase ergiebt, dass beide Nasenhälten durch zahlreiche Polypen verlegt sind. — Es werden auf der rechten Seite in mehreren Sitzungen die Polypen mit der kalten Schlinge so weit angängig entfernt. Die nun sichtbare mittlere Muschel erweist sich stark vergrössert, liegt dem Septum an. Die Schleimhaut sieht glasig gequollen aus. Um festzustellen, ob es sich ausser der Polypenbildung noch um eiterige Erkrankung der Siebbeinzellen handelt und weil die Muschel noch ein Respirationshinderniss bildet, wird dieselbe resecirt. Die Siebbeinzellen erweisen sich frei von Eiter. Der Muschelknochen erscheint indess an einzelnen Partien etwas weniger widerstandsfähig.

Vor der Vornahme der Operation der anderen Seite entzieht sich Pat. der Behandlung.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt folgenden Befund:

Mittlere Muschel:

Das Epithel, stellenweise normales flimmerndes Cylinderepithel, zum Theil in Plattenepithel umgewandelt, zum Theil hyperplastisch, mit reichlichen Becherzellen. Die Drüsenausführungsgänge stellenweise ganz enorm erweitert.

In der Schleimhautoberfläche starke Einsenkungen. Die Schleimhaut selbst polypös degenerirt, z. Th. findet sich sehr weite Maschenbildung.

An einzelnen Stellen resp. Schnitten der mittleren Muschel findet sich unter der Membrana basilaris und um die Drüsenconglomerate herum ein nur mässiges Rundzelleninfiltrat und das Periost, sowie der Knochen ohne Besonderheiten.

An anderen Stellen ist das Rundzelleninfiltrat dichter und reichlicher, folgt den Drüsen und Gefässen in die Tiefe und geht bis ans Periost heran.

An einzelnen Partien findet man Rundzellen im Periost und man kann in manchen Schnitten direct einen Zusammenhang zwischen dem Infiltrate der Schleimhaut und des Periostes constatiren. In solchen Präparaten findet man auch ein Uebergreifen des Rundzelleninfiltrates auf die Markräume.

Am Knochen und am Perioste finden sich theilweise nur mässige Veränderungen, wie Verdickung des Periostes und Bildung von Osteoblasten mit ge-

ringer Ablagerung osteoider Substanz, theilweise jedoch ist der Knochen nebst Periost und Markräumen in hochgradigster Weise am Krankheitsprocesse betheiligt. Der Rand der alten Knochenspangen ist zum Theil unregelmässig durch lacunäre Auszackungen. Im Ganzen ist jedoch der Knochen durch Ablagerung jungen Knochengewebes resp. osteoider Substanz verdickt. Die Ablagerung ist bisweilen in glatter Schicht, meist jedoch völlig unregelmässig in Form von Osteophyten und dentritischen Gebilden erfolgt. An manchen Stellen ist es direct zur Bildung neuer Markräume gekommen, d. h. von osteoidem Gewebe umschlossenen Räumen, welche Osteoblasten, Spindelzellen nnd neugebildete Capillaren in sich schliessen. Der so afficirte Knochen ist fast überall umgeben von einem Gewebe, welches aus Spindelzellen und jungen Capillaren besteht. Dieses pathologische Gewebe ist manchmal scharf durch einige straffe, periostale Faserzüge gegen die Schleimhaut abgegrenzt, an manchen Stellen aber geht es ohne scharfe Grenze in die Schleimhaut über und schiebt sich an einzelnen Partien bis unter das Epithel vor, hier seinen periostalen Ursprung noch durch Bildung dünner, abnormer Knochenspangen, resp. Ablagerung osteoiden Gewebes verrathend.

Siebbeinzellen: Das Epithel des nasalen Schleimhautüberzuges der Siebbeinzellen normal. Die Schleimhaut polypös degenerirt, Rundzelleninfiltrat in derselben, welches sich bis zum Periost verfolgen lässt und in dieses eindringt. Einzelne Rundzellen finden sich auch in den Markräumen. Das Periost und Endost zum Theil verdickt, gewuchert und Auftreten von Osteoblasten sogar neben dem Perioste und in den Markräumen.

Die Siebbeinzellenschleimhaut vollkommen normal.

Diagnose: Epithelmetaplasie und Hyperplasie. Erweiterung der Drüsenausführungsgänge. Starke chronische Entzündung der Schleimhaut des Siebbeins, polypöse Degeneration und Polypenbildung. Periostitis und Ostitis osteoplastica.

Nach ca. $1^1/_2$ Jahren stellt sich Pat. wieder vor. Die rhinoskopische Untersuchung ergiebt, dass die rechte Seite frei von Polypen geblieben ist, während links, wo nur die Polypen entfernt worden waren, die Nase mit den gleichen Gebilden wieder angefüllt ist. Patient will sich jetzt die linke Seite auf die gleiche Weise behandeln lassen.

6. Polypenbildung der mittleren Muschel und des Siebbeinlabyrinthes mit entzündlicher Betheiligung des Knochens combinirt mit eitriger Affection einer oder mehrerer Nasennebenhöhlen.

Fall 22. E. P., 9 Jahre. Aus der Anamnese ist hervorzuheben, dass Pat. vor ca. 4 Jahren an Masern sehr schwer erkrankt war. Seitdem will die Mutter eine zunehmende Verstopfung der Nase bemerkt haben. Von anderer Seite wurden angeblich rechts schon zweimal Nasenpolypen entfernt, zuletzt im Mai 1898.

Patient wird von der Mutter gebracht wegen heftigen Schmerzen und verstopfter Nase. Ausserdem leidet das Kind an heftigem rechtsseitigem Kopfschmerz.

Die Untersuchung der Nase ergiebt folgenden Befund:

Im Vestibulum der rechten Nase sieht man ohne Speculum eine weissliche Geschwulst liegen, die den Naseneingang vollkommen verlegt. Linke Nasenhälfte frei und durchgängig. Der Nasenrachenraum von grossen adenoiden Vegetationen ausgefüllt.



Am 1. November 1898 Operation der andenoiden Vegetationen mit dem Beckmann'schen Ringmesser.

Nasenathmung frei. Pat. wird am 25. Nov. 1898 geheilt entlassen.

Am 21. Januar 1899 kommt Pat. wieder wegen heftiger Kopfschmerzen und Nasenverstopfung rechts. Die rhinoskopische Untersuchung ergiebt, dass die rechte Nasenseite nach ca. 3 Monaten wieder gänzlich mit Polypen angefüllt ist und zwar so, dass die Gebilde schon ohne Speculum im Naseneingange sichtbar sind. Mit der kalten Schlinge werden etwa 5 bohnen- bis halbkirschengrosse Polypen entfrrnt, die ihren Ursprung am Siebbein und an der lateralen Fläche der stark nach dem Septum hin verdrängten mittleren Muschel hatten.

Nasenathmung frei.

28. Jan. 1889. Um den so schnell und so häufig auftretenden Recidiven vorzubeugen, wird die mittlere Muschel infrangirt und z. Th. mit kalter Schlinge und z. Th. mit einer Schäffer'schen Zange entfernt.

5. Febr. 1899. Eröffnung der vorderen Siebbeinzelleu. Aus denselben entleert sich Eiter. Nachbehandlung mit Jodoformeinpulverung.

1. März 1899. Nasenathmung frei. Keine Polypen. Keine Kopfschmerzen.

8. März 1899. Controlluntersuchung. In der linken Nase findet sich eine etwa bohnengrosse, vom Siebbein ausgehende glasige Geschwulst. Beim Versuch, dieselbe zu entfernen, platzt das Gebilde und entleert einen serösen Inhalt. Jodoformeinpulverung.

19. April. Entfernung eines etwa bohnengrossen Polypen im hinteren Theile der Nase. Auskratzung des Siebbeines mit dem scharfen Löffel (Grünwald). Jodoformbehandlung.

6. Mai 1899. Keine Polypenneubildung, geringe schleimig-eiterige Secretion. Keine Kopfschmerzen. Allgemeinbefinden gut.

10. Februar 1900. Patientin kommt wegen Ohrenleidens zur Behandlung. Eine Untersuchung der Nase ergiebt vollkommene Heilung.

Die mikroskopische Untersuchung der exstirpirten mittleren Muschel und der Theile des Siebbeinlabyrinthes ergiebt folgenden Befund:

Epithel stark hyperplastisch. Tiefe Einsenkungen der Schleimhaut und Zottenbildung (Polypen).

Schleimhaut polypös degenerirt (Beschreibung siehe oben). Unter der Membrana basilaris sehr starkes Rundzelleninfiltrat, welches sich in gleicher Stärke auch weiter in die Tiefe erstreckt und besonders um die Drüsen und Gefässe gelagert ist. Dasselbe reicht heran bis an das Periost. Drüsenausführungsgänge meist sehr stark erweitert.

Das Periost des Knochens ist ganz enorm verdickt und gewuchert. Es besteht aus grossen dicht aneinander gelagerten Spindelzellen und Capillaren. Dieses Gewebe schiebt sich weit gegen die Schleimhaut vor und geht schliesslich ohne markirte Grenze allmälig in das Stroma derselben über. Rundzellen finden sich in dem periostalen Gewebe nur in sehr geringer Anzahl. Nach dem Knochen zu finden sich zahlreiche unregelmässig angeordnete Osteoblasten. Ihre Thätigkeit erkennt man an unregelmässiger Ablagerung osteoider Substanz verschiedenen Alters und Bildung ganz atypischer neuer Knochenspangen in grosser Ausdehnung (genauere Beschreibung siehe Fall 15). Die Veränderungen und die pathologischen Processe der Knochenbildung sind in diesem Falle so stark, dass von dem alten normalen Knochen kaum noch etwas zu finden ist.

Von dem wuchernden Perioste werden Arterien und andere Gefässräume,



sowie die Nerven eingeschlossen und comprimirt. Einzelne Gefässe sind vollkommen obliterirt, bei anderen ist die Wand in hyaliner Umwandlung begriffen.

Ganz dieselben, eben beschriebenen Veränderungen finden sich auch an den untersuchten Theilen des Siebbeinlabyrinthes.

Diagnose: Epithelhyperplasie. Starke Entzündung der Schleimhaut. Polpöse Degeneration derselben und Polypenbildung. Periostitis proliferans und Ostitis osteoplastica.

Fall 23. J. Gl., 15 Jahre, Schneiderlehrling. Anamnese ohne Besonderheiten.

Pat. klagt über Nasenverstopfung. Dieselbe soll seit 4—5 Jahren bestehen und allmälig immer schlimmer geworden sein. Eine Ursache für den Beginn des Leidens weiss Pat. nicht anzugeben.

Die rhinoskopische Untersuchung ergiebt zahlreiche Nasenpolypen beiderseits, die den Luftdurchtritt fast vollkommen verhindern.

In mehreren Sitzungen werden die Polypen beiderseits mit der kalten Schlinge entfernt. An der rechten Seite bemerkt man zwischen den wieder auftretenden kleinen Polypen ziemlich starke rahmig-eitrige Secretion. Da mit der Entfernung der Polypen trotz mehrfacher Operationen keine dauernde Heilung erreicht werden kann und speciell die eitrige Secretion, die sich zwischen der mittleren Muschel und der lateralen Nasenwand zeigt (vordere Siebbeinzellen), sich nicht vermindert, wird die mittlere Muschel rechts resecirt und gleichfalls nach mehreren Tagen das Siebbeinlabyrinth mit der Schäffer'schen Zange eröffnet. Aus mehreren vorderen Zellen entleert sich typischer Eiter. Mit der scharfen Zange und dem scharfen Löffel wird nun das Siebbeinlabyrinth in eine grosse Höhle verwandelt und mit Reinigung, Aetzung und Einpulverung mit Jodoform behandelt. Die Neubildung von Polypen hört jetzt auf, die Secretion wird nach und nach geringer. Nach drei Monaten Heilung. Es besteht nur noch geringe schleimige Secretion.

Links wird wegen des Nachwachsens neuer Polypen gleichfalls die mittlere Muschel entfernt.

Nach 1 Jahre sind beiderseits keine neuen Polypen wieder gewachsen.

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangt die exstirpirte rechte mittlere Muschel und Theile der Siebbeinzellenwand.

a) Rechte mittlere Muschel:

Epithel zum Theil hyperplastisch. Schleimhautstroma zum Theil durch seröses Exsudat aufgelockert. In diesen Partien erweiterte Capillaren, mehr oder weniger reichliche Rundzellen und erweiterte Drüsenausführungsgänge (polypöse Degeneration). Starke Einsenkungen der Schleimhaut und Zottenbildung an diesen Stellen (beginnende Polypenbildung). Zwischen den Acini der mehr in der Tiefe liegenden Drüsen vermehrte Rundzellenansammlung.

Das Periost ist verdickt, in den inneren Lagen aufgelockert und gewuchert. Am Knochenrande häufig Osteoblasten und Ablagerung osteoider Substanz. Vereinzelte Osteoblasten. In den Markräumen finden sich stellenweise dichte (narbige) Bindegewebszüge. An anderen Stellen erscheint der Knochen im Ganzen wenig verändert.

Eine Fortsetzung der Schleimhautentzündung von der Oberfläche nach der Tiefe und ein damit verbundenes Uebergreifen auf Periost und Knochen konnte nirgends constatirt werden. Die Rundzellen finden sich zwar in der Nähe des



Periostes zwischen den Drüsen, ein Eindringen derselben in das Periost konnte jedoch nicht nachgewiesen werden.

In Schnitten, die aus einer grösseren Partie der mittleren Muschel gewonnen wurden, findet sich folgender interessanter Befund:

Das äussere Periost meist stark verdickt durch Wucherung der inneren, dem Knochen anliegenden Schichte, während die äussere Schichte derselben sich meist nicht daran betheiligt, sondern in 3—5 facher Zelllage diese Partien straff überzieht und dadurch meist eine deutliche Abgrenzung gegen das lockerere Schleimhautstroma bildet. Nur an einigen Stellen ist die scharfe Grenze verwischt.

In der inneren gewucherten Schicht sind die Zellen spindelförmig, ihr Kern oval. Die Zellvermehrung ist zum Theil ganz enorm. Die Zellen ziehen meist in schräger Richtung zum Knochenrande hin. Am Knochenrande finden sich sehr viele Osteoblasten, die an manchen Stellen zu regelmässiger, dem alten Knochenrande entsprechender, an anderen zu unregelmässiger Ablagerung osteoider Substanz geführt haben (osteophytische Auflagerungen). An anderen Orten findet man in dem in gleicher Weise veränderten Perioste dem Knochenrande in Howship'schen Lacunen anliegend mehr oder weniger grosse Osteoklasten. Im Ganzen sind dieselben jedoch im Verhältniss viel spärlicher als die Osteoblastenlager.

Ebenso nun wie das äussere Periost lässt auch das innere Periost, welches die Markräume auskleidet und das Markgewebe meist beträchtliche Veränderungen erkennen. In einzelnen Markräumen findet sich noch das normale, lockere, zellarme Gewebe, doch ist der Knochenrand auch hier meist schon von Osteoblastenlagern besetzt.

Die meisten Markräume dagegen sind gänzlich ausgefüllt mit einem dichten Gewebe, bestehend aus Spindelzellen, Blutgefässen und Capillaren, einem Gewebe, welches eine directe Fortsetzung des gewucherten äusseren Periostes in die Markräume ist. Der Knochenrand ist unregelmässig. Meist finden sich an demselben Osteoblastenlager. Diese haben zur Absonderung osteoider Substanz geführt, welche bald als Osteophyten, bald in Gestalt neuer Spangen, die zwei alte miteinander verbinden, in die Augen fallen. Ausserdem finden sich stellenweise Osteoklasten in den Markräumen oder dem Knochenrande in Lacunen anliegend, die den osteoplastischen Processen in resorptiver Weise entgegenarbeiten.

b) Siebbeinzellenwand:

Siebbeinzellenschleimhaut zellig infiltrirt. Ein Uebergreifen der Infiltration auf den Knochen nicht nachweisbar. Am Knochen ähnliche Veränderungen wie oben beschrieben.

Diagnose: Epithelhyperplasie. Entzündung der Schleimhaut, polypöse Degeneration derselben und Polypenbildung. Periostitis und Ostitis osteoplastica.

Bezüglich des Zusammenhanges von Polypenbildung und Empyem scheint mir aus der mikroskopischen Untersuchung hervorzugehen, dass in diesem Falle die Erkrankung des Muschelknochens und die Polypenbildung der primäre Process und dass das Empyem erst secundär hinzugekommen ist, weil der Befund an der Siebbeinschleimhaut und dem Knochen viel weniger ausgesprochen ist, als der am Knochen der mittleren Muschel.

Fall 24. T. N., 20 Jahre. Pat. klagt über Undurchgängigkeit der Nase und Kopfschmerzen, seit langer Zeit bestehend.

Die Untersuchung ergiebt folgenden Befund: Sehr grosse adenoide Vegetationen. In beiden Nasenhälften findet sich rahmiger, fötider Eiter. Nach Reini-



gung der Nase erweist sich die untere Muschel, besonders im hinteren Theile, stark hypertrophisch. Die mittleren Muscheln sind beiderseits stark vergrössert, liegen dem Septum an. Die Oberfläche der Schleimhaut erscheint unregelmässig, leicht granulirt, die Schleimhaut im Ganzen glasig geschwollen, polypös degenerirt.

Es werden zuerst in mehreren Sitzungen die adenoiden Vegetationen, sowie die Hypertrophien der unteren Muscheln beseitigt. Nach Heilung der gesetzten Wunden besteht immer noch Verstopfung der Nase und starke, eitrige, übelriechende Secretion aus der linken Nasenseite. Die Durchleuchtung, Sondirung und Punction der Kieferhöhlen ergiebt einen negativen Befund. Um zu den anderen Nebenhöhlen zu gelangen, wird zuerst auf der linken Seite die mittlere Muschel in mehreren Sitzungen entfernt. Es zeigt sich dabei der Knochen stellenweise etwas brüchig. Aus den eröffneten Siebbeinzellen entleert sich dicker rahmiger Eiter. Das Siebbein wird mit scharfer Löffelzange und scharfen Löffeln nach Grünwald gründlich ausgekratzt und Nachbehandlung mit Jodoformpulverung eingeleitet. Nach mehreren Wochen lässt die Secretion im vorderen Theile der Nase erheblich nach, während sich hinten am Rachendache noch dicker rahmiger Eiter ansammelt. Eine Sondirung der Keilbeinhöhle lässt diese als Quelle des Eiters erkennen. Ausserdem fühlt man noch Granulationen und rauhen Knochen in der Höhle. Erweiterung des natürlichen Ostiums und Abtragung eines Theiles der vorderen Wand der Höhle. Ausspülung und Jodoformpulverung.

Unter ca. 10 Wochen lang fortgesetzter Behandlung hat sich der Zustand erheblich gebessert. In der Nase nur noch geringe eitrige Secretion. Pat. entzieht sich bezüglich der Vornahme der Entfernung der mittleren Muschel auf der anderen Seite der Behandlung.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt folgenden Befund:

Mittlere Muschel:

Das Epithel ist meist ein hyperplastisches Cylinderepithel, zum Theil findet sich Umwandlung in Plattenepithel.

Die Schleimhautoberfläche ist im Ganzen glatt, am unteren freien Rande finden sich tiefe Einsenkungen, Zottenbildung und Bildung kleiner Polypen, indem das Stroma der Zotten polypös degenerirt, d. h. serös durchtränkt ist.

Die Schleimhaut ist auf grosse Strecken, besonders stark unter der Oberfläche, polypös degenerirt. Die Drüsenausführungsgänge sind mehr oder weniger stark erweitert.

In der Schleimhaut findet sich ein sehr starkes Rundzelleninfiltrat, welches theils unter dem Epithel gelegen ist, theils die Drüsenconglomerate umwuchert und stellenweise auch die tiefsten Partien der Schleimhaut befallen hat. Zum Theil geht das Infiltrat der Oberfläche continuirlich in das der tieferen Partien über, zum Theil findet man jedoch nur die tieferen Partien allein befallen.

Das Periost und der Knochen, an einzelnen Theilen der Muschel wenig verändert, zeigt an anderen folgendes Bild.

Das Periost ist stellenweise mit Rundzellen durchsetzt, zum Theil sehr stark gewuchert und verdickt und geht manchmal ohne scharfe Grenze in die infiltrirte Schleimhaut über. Das gewucherte periostale Gewebe besteht aus spindeligen Bindegewebszellen, Capillaren und Rundzellen. Von demselben werden die in seinem Bereiche liegenden Drüsen umwuchert und zur Atrophie gebracht und Gefässe und Nerven comprimirt. Nach dem Knochen zu finden sich vielschichtige Osteoblastenlager. Der Knochenrand ist unregelmässig und mit massenhaften,

stalactitenähnlichen, mehr oder weniger grossen Auflagerungen osteoiden, theils schon verknöcherten Gewebes besetzt.

An anderen Stellen finden sich inmitten der Schleimhaut und am Knochenrande narbige Bindegewebszüge, die auf früher floride, jetzt abgeheilte Processe hinweisen.

Siebbeinlabyrinth:

Der nasale Schleimhautüberzug stark mit Rundzellen infiltrirt, z. Th. polypös degenerirt. Infiltration des Periostes, der Markräume mit Rundzellen. Starke Wucherung des Endostes, Bildung mehrschichtiger Osteoblastenlager und unregelmässige Absonderung osteoider Substanz.

Die Siebbeinzellenschleimhaut sehr stark mit Rundzellen infiltrirt und serös durchtränkt. Stellenweise konnte das Infiltrat bis auf den Knochen verfolgt werden.

Diagnose: Epithelmetaplasie und -Hyperplasie. Erweiterung der Ausführungsgänge der Drüsen. Polypöse Degeneration der Schleimhaut der mittleren Muschel und beginnende Polypenbildung. Tiefe Entzündung der Siebbeinzellenschleimhaut und Uebergreifen der Entzündung auf den Knochen. Periostitis und Ostitis osteoplastica.

Fall 25. W. R., 36 Jahre.

Anamnese: Patient leidet seit 10 Jahren an Nasenverstopfung und starker Absonderung aus der Nase. In den letzten Jahren traten sehr quälende Kopfschmerzen hinzu.

Die rhinoskopische Untersuchung ergiebt, dass beide Nasenhälften mit zahlreichen Polypen angefüllt sind.

Aus beiden Nasenhälften werden zahlreiche Polypen mit der kalten Schlinge entfernt. Die nun freiliegenden mittleren Muscheln sind vergrössert, die Schleimhaut polypös degenerirt. In der rechten Nase rahmigen Eiter zwischen mittlerer Muschel und lateraler Wand. Die rechte mittlere Muschel wird operativ entfernt. Bei der Eröffnung der vorderen Siebbeinzellen entleert sich rahmiger gelber Eiter aus denselben. Auskratzung der Siebbeinzellen mit scharfem Löffel. Nach circa 4 wöchentlicher Behandlung wird Patient in die Heimath entlassen. Nase beiderseits durchgängig, geringe Secretion, keine Kopfschmerzen.

Die mikroskopische Untersuchung der rechten mittleren Muschel ergiebt folgenden Befund:

Epithel z. Th. normales Flimmerepithel, z. Th. Umwandlung in Plattenepithel. Schleimhaut stellenweise polypös degenerirt (s. o.). Vermehrte Rundzelleninfiltration unter der Basalmembran, fortschreitend in die Tiefe den Drüsen und Gefässen folgend. Knöcherner Theil der Muschel im Ganzen ohne Besonderheiten.

Die mikroskopische Untersuchung der entfernten Theile des Siebbeinlabyrinthes ergiebt Folgendes:

Das Epithel der Siebbeinzellenschleimhaut ist hyperplastisch. An der Oberfläche der Schleimhaut starke Einsenkungen und Zottenbildung. Die Schleimhaut selbst sehr stark zellig infiltrirt und serös durchtränkt (polypös degenerirt). Stellenweise finden sich narbige Bindegewebszüge, welche die Drüsen und Gefässe umschnüren und bis zum Knochen hin sich verfolgen lassen.

Das Periost ist an vielen Stellen aufgelockert und verdickt durch Wucherung seiner Zellen. An diesen Partien ist der Knochenrand mit Osteoblasten besetzt, welche zu unregelmässiger Ablagerung osteoider Substanz geführt haben. An

Schnitten von anderen Stellen ist es zur Bildung neuer Knochensubstanz gekommen, welche dem Knochenrand in Form von Stalaktiten (Osteophyten) aufsitzt. Dieselben Befunde zeigen sich an der nasalen Schleimhaut und den angrenzenden Knochenpartien.

Patient stellte sich nach ca. $^3/_4$ Jahren wieder vor. Die linke Seite war wieder durch neue Polypen verstopft, während sich auf der rechten Seite nur ein etwa bohnengrosser Polyp wieder gebildet hatte. Letzterer wird abgetragen und das Siebbein noch einmal ausgekratzt. Nach einem weiteren halben Jahre ist diese Seite frei von Recidiven geblieben.

Diagnose: Empyem der vorderen Siebbeinzellen. Polypöse Degeneration der Siebbeinzellenschleimhaut und tiefgreifende Entzündung. Ostitis osteoplastica. Polypenbildung. Polypöse Degeneration der Schleimhaut der mittleren Muschel.

6. Vorlagerung einer Siebbeinzelle in die mittlere Muschel (Knochenblasenbildung) (Fig. 12).

Fall 26. Frau N., 47 Jahre.

Anamnese ohne Besonderheiten. Patientin klagt über schon längere Zeit bestehende Nasenverstopfung rechts, sowie über Abnahme des Geruchssinnes.

Die rhinoskopische Untersuchung ergiebt links normale Verhältnisse. Rechts ist die untere Muschel etwas hypertrophisch. Zwischen mittlerer Muschel und lateraler Nasenwand sieht man kleinere Polypen. Das vordere Ende der mittleren Muschel selbst erscheint verdickt, sodass der mittlere Nasengang ganz verlegt ist.

Um den mittleren Nasengang freizulegen und um die Polypen entfernen zu können wird der vordere Theil der mittleren Muschel mit der kalten Schlinge abgetragen. Die Polypen werden dann gleichfalls entfernt.

Die mikroskopische Untersuchung der mittleren Muschel ergiebt folgenden Befund:

Das Epithel ist am ganzen freien unteren Rande und an der medialen Fläche in Plattenepithel umgewandelt. Die Schleimhaut ist im ganzen normal; nur in den unteren Partien, wo schon das Plattenepithel constatirt wurde, findet sich ein dichtes Rundzelleninfiltrat und derbe Bindegewebsneubildung, sodass diese Partie wie ein Fibrom aussieht. Die Drüsenausführungsgänge sind zum Theil cystisch erweitert. Der Knochen ist im ganzen gut entwickelt und von normaler Beschaffenheit. Im vorderen Theile des exstirpirten Muschelstückes findet sich ein grosser, nach oben offener, durch die ganze Höhe der Muschel sich erstreckender Hohlraum.

Der Bau des Knochens ist hier der folgende:

Seitlich bis nach oben hin wird der Hohlraum gebildet durch zwei zarte Knochenspangen. Unten findet sich dickerer spongiöser Knochen mit grösseren Markräumen. Der Knochenrand ist nach dem Innern des Hohlraumes zu im ganzen glatt und von einem zarten Perioste, welches sich durch ein dichteres Gefüge von der zarteren, lockeren Schleimhaut deutlich abgrenzt, bekleidet. Der Hohlraum selber ist ausgekleidet mit einer zarten, dem Perioste aufliegenden Schleimhaut. Das Epithel derselben besteht aus einem 2—3zeiligen flimmernden Cylinderepithel. Eine Basalmembran ist nicht erkennbar. Das Schleimhautstroma ist ein zartes Bindegewebe mit zartwandigen Gefässen. Einige eingelagerte Rundzellen finden sich darin, jedoch keine Drüsen.

Der Inhalt der Höhle besteht aus einer homogenen, scholligen, geronnenen, mit Leucocyten durchsetzten Masse, die mit Eosin gut färbbar ist und bei Thio-



ninfärbung theilweise Schleimreaction erkennen lässt. Der Knochen an sich ist ohne Besonderheiten. Es finden sich in der Grenze des normalen, liegende Auflockerung des Periostes, einzelne Osteoblasten und einzelne Howship'sche Lacunen.

Diagnose: Stellenweise Umwandlung des Epithels in Plattenepithel und fibröse Hyperplasie. Cystische Erweiterung der Drüsenausführungsgänge. Cystenbildung im vorderen Theile der mittleren Muschel durch eine Verlagerung einer Siebbeinzelle und dadurch veranlasste Verdickung der Muschel.

7. Empyem einer verlagerten Siebbeinzelle, Uebergreifen der Entzündung der Siebbeinschleimhaut auf den Knochen und polypöse Degeneration der Muschelschleimhaut (Fig. 13).

Fall 27. Frau M., 58 Jahre. Anamnese ohne Besonderheiten.

Pat. klagt über Verstopfung der rechten Nasenseite und vermehrte Absonderung. Das Leiden soll schon mehrere Jahre bestehen. Da in der letzten Zeit jedoch die anfänglich geringeren Kopfschmerzen an Heftigkeit zugenommen haben, sucht Pat. ärztliche Hilfe auf.

Die rhinoskopische Untersuchung ergiebt, dass die rechte Nasenhälfte durch eine grauweissliche, glasige Geschwulst verlegt ist. Der Tumor liegt in der Gegend des mittleren Nasenganges dem Septum und der lateralen Wand dicht an und reicht herab bis auf die untere Muschel, sodass dieselbe zum Theil von demselben verdeckt wird. Die die Geschwulst überkleidende sichtbare Schleimhaut ist mit der Sonde eindrückbar und verschieblich. Man kommt jedoch bald auf knöchernen Widerstand, sodass die Annahme gerechtfertigt erscheint, es handle sich um eine im vorderen Theile sehr stark vergrösserte und stark polypös degenerirte mittlere Muschel und Polypenbildung.

Um die Nasenathmung herzustellen wird der vordere Theil des Tumors nach vorheriger Entfernung einzelner polypöser Schleimhautpartien mit der kalten Schlinge abgetragen. Bei dieser Operation entleert sich aus einer miteröffneten Höhle eitriges Secret in mässiger Menge. In die Höhle kann man mit einer Sonde etwa 2—3 cm tief eindringen. Es handelt sich in diesem Falle also offenbar um eine verlagerte, vordere Siebbeinzelle, welche zu einer blasenartigen Auftreibung des vorderen Theiles der mittleren Muschel und in Verbindung mit der polypösen Entartung der Schleimhaut zu der starken Vergrösserung geführt hatte. In der Siebbeinzelle war es zur Bildung einer eitrigen Entzündung gekommen.

Die mikroskopische Untersuchung der exstirpirten Theile der mittleren Muschel bestätigt die schon makroskopisch gestellte Diagnose, dass es sich um eine erweiterte und in die mittlere Muschel verlagerte Siebbeinzelle handelt.

Die genauere Untersuchung ergiebt folgenden Befund: An dem Präparate sieht man einen nach oben offenen cystischen Raum, der zunächst nach innen von einer mit einschichtigem Flimmerepithel bekleideten Schleimhaut begrenzt wird ($Schl^1$). Der Inhalt besteht aus zahlreichen multinucleären Leukocythen (Eiterkörperchen). Die Schleimhaut selbst ist aus einem zarten, maschig angeordneten, bindegewebigen Stroma zusammengesetzt. Dieses ist unter dem Epithel und auch in die tieferen Schichten bis zum Knochen von einem sehr dichten Rundzelleninfiltrate (J) durchsetzt. Die zahlreichen Gefässe sind strotzend mit Blut gefüllt. An vielen derselben ist die Adventia verdickt und hyalin degenerirt. Von dieser Veränderung ist auch die Wand vieler Capillaren befallen. Drüsen sind nicht vorhanden oder nur ganz vereinzelt nachweisbar. Nach dem Lumen zu finden sich einzelne zottige, dicht von Rundzellen durchsetzte Vorstülpungen dieser Schleimhaut (Z). Die

knöcherne Begrenzung wird medial und lateral durch je eine Spange mit nur wenigen Abzweigungen gebildet, nach unten zu findet sich dagegen spongiös gebauter Knochen und dementsprechend auch kleinere und grössere Markräume.

Das vorhin schon erwähnte Rundzelleninfiltrat geht bis an den Knochen heran und dringt in die offenen Markräume ein und füllt die letzteren z. Th. vollkommen aus (J[1]). Die Rundzellen sind auch in die periostale Bekleidung des Knochens eingedrungen und finden sich auch in den die Markräume auskleidenden Lagen. Das Periost ist stellenweise verdickt durch Wucherung der Keimschicht. Man findet auch reichliche Osteoblastenlager und Ablagerung osteoider Substanz. Die letztere liegt dem meist glatten alten Knochenrande in gleichmässiger Schicht an.

Das Periost der äusseren Seite der Knochenspangen, welches an die Nasenschleimhaut grenzt, ist im ganzen etwas verdickt, doch sonst ohne Besonderheiten. Durch das Rundzelleninfiltrat sind die Gefässe, die dem Knochen benachbart liegen und in den Markräumen sich befinden, zum Theil fest umschlossen.

Die eigentliche Nasenschleimhaut zeigt an den höher lateral und medial gelegenen Partien im ganzen einen normalen Bau. Nach unten zu ist dieselbe jedoch stark verändert. Das Stroma derselben ist hier stark aufgelockert und durch Flüssigkeitsansammlung und Rundzellen auseinandergedrängt. Es entstehen so zum Theil enorm weite Maschen, die besonders die subepithelialen Schichten der Schleimhaut einnehmen. (Polypöse Degeneration). Drüsen finden sich fast nur in den tieferen Partien, doch sind dieselben ohne Besonderheiten. Die Ausführungsgänge sind zum Theil cystisch erweitert. An der Schleimhautoberfläche die auf der Basalmembran zum Theil hyperplastisches Cylinderepithel trägt, findet sich Zottenbildung. Dieselben stellen entweder einfache Vorstülpungen der Schleimhaut dar oder sind mehrfach verzweigt. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass dies die Anfänge von Polypenbildung sind (P).

Diagnose: Cystenbildung in der mittleren Muschel durch eine verlagerte Siebbeinzelle. Empyem der Siebbeinzelle. Uebergreifen der eitrigen Entzündung der Siebbeinschleimhaut auf das Periost, den Knochen und die Markräume. Starke polypöse Degeneration der Muschelschleimhaut und beginnende Polypenbildung.

C. Schlussfolgerungen aus den klinisch beobachteten und mikroskopisch untersuchten Fällen.

Wie aus der vorstehenden Casuistik ersichtlich ist, habe ich die beobachteten Fälle in folgender Weise zusammengestellt.

1. Hyperplastische mittlere Muscheln mit oberflächlicher Entzündung der Schleimhaut (Fall 1—4).

2. Hyperplastische mittlere Muscheln mit entzündeter und polypös degenerirter Schleimhaut (Fall 5—11).

3. Polypenbildung der Schleimhaut der mittleren Muschel ohne nachweisbare, entzündliche Veränderungen am Knochen (Fall 12).

4. Hyperplastische mittlere Muscheln mit Fortschreiten der Entzündung der Schleimhaut auf Periost und Markgewebe (Fall 14 und 15).

5. Polypenbildung der mittleren Muschel resp. des Siebbeinlabyrinthes

mit entzündlicher Betheiligung des Knochens ohne eitrige Affection einer Nasennebenhöhle (Fall 15—21).

6. Polypenbildung der mittleren Muschel resp. des Siebbeinlabyrinthes mit entzündlicher Betheiligung des Knochens, combinirt mit eitriger Affection einer Nasennebenhöhle (Fall 22—25).

7. Verlagerung einer Siebbeinzelle in die mittlere Muschel (Knochenblasenbildung) (Fall 26).

8. Empyem einer in die mittlere Muschel verlagerten Siebbeinzelle, Uebergreifen der Schleimhautentzündung auf den Knochen und polypöse Degeneration der Schleimhaut der mittleren Muschel.

I. Die oberflächliche Entzündung der mittleren Muschel.

Klinische Bemerkungen.

Bei der nachfolgenden Betrachtung erschien es mir zweckmässig, die Fälle, welche ich unter 1 bis 3 rubricirt habe, zusammenzufassen, da bei denselben eine entzündliche Betheiligung der knöchernen Unterlage im Gegensatze zu den später zu besprechenden Fällen nicht nachweisbar war. Diese Patienten boten auch klinisch insofern ein einheitliches Bild, als alle wegen der Nasenverstopfung, die meisten auch wegen gleichzeitig vorhandener Kopfschmerzen die ärztliche Hülfe in Anspruch nahmen. Der rhinoskopische Befund war derartig, dass ausser einer mehr oder weniger ausgesprochenen Erkrankung der mittleren Muscheln nichts Pathologisches nachweisbar war, resp. die Athemnoth und der Kopfschmerz noch nach Beseitigung anderer Hindernisse fortbestand.

Man findet in diesen Fällen meist das vordere Drittel der mittleren Muschel stark verlängert und verbreitert. Die Verlängerung geht häufig so weit, dass die mittlere Muschel die untere Muschel berührt. Die Verbreiterung ist oft so beträchtlich, dass zwischen der lateralen Wand und der mittleren Muschel einerseits und der mittleren Muschel und dem Septum andererseits kein Raum mehr vorhanden ist, resp. derselbe so verengt ist, dass man nur knapp mit einer dünnen Sonde in den Spalt eindringen kann.

Die Schleimhaut kann dabei makroskopisch einmal ein ziemlich normales Aussehen beibehalten, wenn die Vergrösserung fast nur auf Kosten des Knochens stattgefunden hat (Fall 1—4).

Bei Hyperplasie der Schleimhaut erscheint dieselbe stärker geröthet. Die Oberfläche ist feinhöckerig. In Verbindung mit polypöser Degeneration ist die Farbe mehr grauweiss und glasig. Die Schleimhaut sitzt in den letzteren Fälleu weniger straff dem Knochen auf und lässt sich mit der Sonde pendelnd hin- und herbewegen.

Die von mir eingeschlagene Therapie bestand in allen diesen Fällen in der Abtragung des vorderen Theiles — resp. des vorderen Drittels — der mittleren Muschel. In den letzteren Fällen genügt für den therapeutischen Effect häufig nur eine Entfernung der gewucherten Schleimhaut



mit der Schlinge. Von mir wurde zum Zwecke dieser Arbeit in den benutzten Fällen absichtlich mehr entfernt, um den eventuellen Zusammenhang einer Schleimhauterkrankung mit dem Knochen controliren zu können.

Die in 9 Fällen beobachteten mehr oder weniger heftigen Kopfschmerzen (besonders in der Stirngegend), die zum Theil allein die Patienten in die Sprechstunde führten und die nach Entfernung der vergrösserten mittleren Muscheln in 8 Fällen, soweit controlirt werden konnte, dauernd beseitigt wurden, glaube ich auf folgende Momente zurückführen zu können.

Die vergrösserten Muscheln üben besonders, wenn zu der vorhandenen Volumszunahme noch eine acute entzündliche Schwellung in Folge eines Katarrhs tritt, einen Druck gegen das Septum und die laterale Nasenwand aus, welcher allein schon durch Irritation der hier verlaufenden sensiblen Nerven (Trigeminus) heftigen, nach verschiedenen Richtungen ausstrahlenden Schmerz hervorrufen kann.

Ferner werden die Nasennebenhöhlen, die gerade im vorderen Theile der Nase zwischen mittlerer Muskel und lateraler Wand ihre Mündungen haben (Stirnhöhle und vordere Siebbeinzellen) durch Verlegung ihrer Ausführungsgänge verhindert, ihr, sei es physiologisches oder pathologisches, Secret in normaler Weise abzuführen.

Auch scheint mir die Möglichkeit einer mangelhaften Durchlüftung, ein verhinderter Ausgleich zwischen der atmosphärischen nnd der in der Höhle befindlichen Luft nicht unterschätzt werden zu dürfen. Der Unterschied der Luftdichtigkeit in den Höhlen besonders der Stirnhöhle und der Atmosphäre kann noch durch heftiges Schneuzen vergrössert werden, indem durch das heftige Herausblasen der Luft durch die Nase Luft aus der Höhle mitgerissen wird. Nach dem Aufhören des Actes kann dann ein Ausgleich nicht wieder erfolgen, da die zurückströmende Luft dann die hypertrophische Muschelschleimhaut gegen die Mündungen anpresst. Es ist, glaube ich, bekannt, dass man unter Umständen Kopfschmerzen, die auf dieser Basis beruhen, dadurch beseitigen kann, dass man eine vergrösserte mittlere Muschel cocainisirt, sie zur Abschwellung bringt und kräftig Luft in die Nase bläst (Hartmann). Mit einem Schlage sind dann oft die vorher sehr lästigen Kopfschmerzen thatsächlich fortgepustet, um sich erst nach einigen Tagen wieder einzustellen. Die Patienten pflegen, nebenbei gesagt, ihre Schmerzen auch häufig als Druckgefühl in der Stirngegend zu bezeichnen. Ein mit dem Finger ausgeübter Druck gegen den Boden der Stirnhöhle medialwärts vom Nervus supraorbitalis und frontalis ist empfindlicher, als auf der gesunden Seite.

Histologische Befunde an der Schleimhaut.

Bei der Hyperplasie der mittleren Muschel mit einfacher Entzündung der Schleimhaut findet sich an Letzterer folgendes Bild.

Das Epithel zeigt meist an dem grössten Theile der Muschel ein normales Verhalten. Es besteht aus geschichtetem, flimmernden Cylinder

epithel- und einzelnen Becherzellen, welche einer mehr oder weniger gut entwickelten Basalmembran aufsitzen. Stellenweise ist das Epithel hyperplastisch, manchmal findet man besonders am unteren Rande des vorderen Drittels eine Umwandlung in Plattenepithel. Diese Plattenepithelmetaplasie macht die häufig zu beobachtende Eintrocknung und leichte Borkenbildung des Secretes am vorderen Theile der mittleren Muschel erklärlich. Der Verlust der Flimmerhaare verhindert eine regelmässige Fortschaffung und begünstigt so eine Eintrocknung des Secretes.

Die Basalmembran ist meist erheblich verdickt, häufig bis zum 5—6fachen des normalen Verhältnisses. Während sich die Schleimhautoberfläche in manchen Fällen glatt erhält, findet sich bei stärkerer Hyperplasie und in den Fällen, in denen die Schleimhaut makroskopisch ein granulirtes Aussehen hat, mehr oder weniger tiefe Einsenkungen und Papillenbildung. Diese letzte Erscheinung ist besonders häufig am vorderen Ende und am unteren Rande.

Die Entzündung kennzeichnet sich durch mehr oder weniger starke Rundzelleninfiltration der Schleimhaut. In den leichtesten Fällen ist nur die sogenannte adenoide Zone verbreitert und die Rundzellenanhäufung hier eine dichtere. Die Gefässe und Capillaren sind erweitert. Das Infiltrat folgt bei stärkerer Entzündung den Drüsenconglomeraten und den Gefässen, indem es sich zwischen die Drüsenacini drängt und die Gefässe umlagert. Die Region des Schwellgewebes bleibt meist frei. Zwischen den Rundzellen finden sich häufig Mastzellen (Plasmazellen)[1]. Die Rundzellen selber sind meist polynucleäre Leukocyten, in manchen Fällen fällt ein Ueberwiegen eosinophiler Elemente in die Augen. In den specifischen Drüsenzellen finden sich im Protoplasma mehr oder weniger reichliche Fettkörnchenansammlungen[1]. Die Drüsen selbst sind durch die Infiltrationszellen häufig comprimirt, zum Theil atrophisch, an anderen Stellen jedoch auch wieder erweitert. Die Ausführungsgänge sind fast in jedem Falle zum Theil cystisch erweitert und zwar in einigen Fällen ganz enorm. Man kann sich das Auftreten dieser Erweiterung so vorstellen. dass durch die entzündliche Schwellung der Schleimhaut, die nach der Oberfläche zu die stärkste ist, eine chronische Verengerung der Ausführungsgangmündung statthat. Das unter höherem Drucke stehende, sich ansammelnde Secret bewirkt dann die Ausdehnung. Diese erweiterten Ausführungsgänge machen leicht in mikroskopischen Präparaten den Eindruck von Cysten, da nur in seltenen Fällen die Ausgangsöffnung mit in demselben Schnitte getroffen wird. Man kann aber leicht an Serienschnitten nachweisen, dass die als Cysten imponirenden Hohlräume in der Nasenschleimhaut nichts weiter darstellen, als erweiterte Drüsenausführungsgänge mit enger Mündung. Zu den beigegebenen Tafeln Fig. Ia und Ib sind zwei Schnitte aus einer Serie dargestellt (der eine Schnitt wurde leider verkehrt aufgenommen), die neben hyperplastischem Epithel und leichter

1) Von mir genauer beschrieben dieses Archiv. Bd. VIII. Zur Ozaenafrage.

Papillenbildung die geschilderten Verhältnisse demonstriren. Das Stroma der Schleimhaut, normal ein sehr lockeres maschiges Bindegewebe, ist fast immer vermehrt, dichter angeordnet und zum Theil narbig verändert. Die eben beschriebenen Verhältnisse der Schleimhaut finden sich bei der einfachen chronischen Entzündung und Hyperplasie, zu der aus der vorstehenden Casuistik Fall 1—4 zu rechnen sind.

Ein etwas anderes Bild zeigt die mikroskopische Untersuchung in den Fällen, in denen wir makroskopisch von polypöser Degeneration der Schleimhaut zu sprechen gewohnt sind. Es gehören hierher die Fälle 5—12. Dieselben geben ein anschauliches Bild von den verschiedensten Stadien dieser Veränderung und bilden direct den Uebergang zu den später zu besprechenden Fällen, die wir als reine Polypenbildung zu bezeichnen pflegen.

Wir finden häufig an einer Stelle unter der Basalmembran das Stroma der Schleimhaut durch eine homogene Masse, die sich als seröses Exsudat analysiren lässt, auseinandergedrängt. Es haben sich mehr oder weniger weite Maschen gebildet, die ausser dem Exsudate nur noch Leukocyten enthalten und zwischen denen die übrigen Elemente der Schleimhaut erhalten geblieben sind. Diese seröse Durchtränkung des Gewebes findet sich verschieden stark in den einzelnen Fällen ausgeprägt. Manchmal sind es nur kleine Bezirke unter der Basalmembran, die diese Veränderung aufweisen, manchmal ist der vordere Theil des unteren Randes und die mediale Fläche befallen, stets aber ist der Hauptsitz an der Oberfläche bemerkbar.

Niemals sah ich einen derartigen Herd isolirt in der Tiefe des Gewebes. Ich halte es für wichtig, dieses zu constatiren, da Woakes seinerzeit diese Veränderung noch als myxomatöse Degeneration ansprach und derartige Stellen auch in der Tiefe und im Markgewebe bemerkt haben wollte. Er suchte durch solche Befunde seine Theorie der Entstehung der Polypen zu stützen. Wie schon von anderer Seite hervorgehoben worden ist, dürfte Woakes wohl normales Markgewebe vor Augen gehabt und dieses verkannt haben.

Bei Befallensein des unteren Randes der mittleren Muschel kommt es bisweilen durch Narbenbildung medial und lateral unter der Basalmembran zu Einschnürungen, sodass der serös durchtränkte Theil wie ein Apendix oder ein mit seröser Flüssigkeit erfüllter Sack an der übrigen Muschel zu hängen scheint (Fig. 2).

Zur Bezeichnung dieses Gebildes als Polyp resp. Schleimpolyp, mit welchem Namen man schmal oder breitgestielte, serös durchtränkte, hyperplastisch entzündliche Schleimhauttheile zu bezeichnen pflegt, ist dann nur noch ein Schritt. Es ist in solchen Fällen fast der Willkür des Beobachters überlassen, ob er den Fall als polypöse Degeneration oder als Schleimpolyp ansprechen will. In der Casuistik habe ich unter No. 10 und 11 solche Grenzfälle bescrieben. Fall 12 ist sogar von mir auch klinisch als isolirter Polyp der mittleren Muschel angesehen worden. Letzteren habe ich extra zugleich mit dem Knochen entfernt, da ich glaubte,

wichtige Aufschlüsse für die hier zu behandelnde Frage zu finden. Sie sind auch insofern gefunden, als ich aus dem absolut negativen Knochenbefunde auch in diesem Falle zu der Annahme berechtigt zu sein glaube, dass viele Fälle polypöser Degeneration und manche Fälle von Polypenbildung derselben Ursache ihre Entstehung verdanken. Als Ursache dieser polypösen Degeration — den Namen habe ich beibehalten, weil er einmal eingebürgert ist, sonst würde man besser von seröser Exsudation sprechen — ist in den eben erwähnten Fällen (5—12) nach meinen mikroskopischen Befunden nur die heftige entzündliche Infiltration der Schleimhaut anzusehen. An einer grösseren Reihe von Präparaten kann man jedenfalls, wie ich versucht habe zu zeigen, alle Stufen von der einfachen Entzündung, dem Auftreten der entzündlichen Hyperplasie. den ersten Anfängen der serösen Exsudation bis zu der Bildung grösserer von serösen Exsudaten durchtränkten Parthien verfolgen. Man findet, auch wenn man die ganzen Muscheln untersucht, nur einen Unterschied in der Heftigkeit der Entzündung. In manchen Fällen lässt sich noch eine grössere Vorliebe der Infiltrationszellen für die Gefässe, Venen oder Arterien nachweisen. Die Wandungen derselben, besonders die Adventitia sind mit Rundzellen durchsetzt. Es mag sein, dass dadurch die Gefässwände durchgängiger gemacht und dem Auftreten des Exsudates Vorschub geleistet wird.

Ich befinde mich mit dieser Ansicht in einem Gegensatze zu Cholewa, der in seiner kürzlich erschienenen Arbeit die polypöse Degeneration auch auf eine primäre Erkrankung der knöchernen Theile der mittleren Muschel zurückgeführt wissen möchte.

Histologische Befunde am Knochen.

Der knöcherne Theil der mittleren Muschel betheiligt sich in vielen Fällen an der beobachteten Vergrösserung des Organs. In den von mir untersuchten Fällen konnte eine solche Betheiligung in Fall 1 bis 4 aufs Deutlichste nachgewiesen werden. In denselben befand sich die Schleimhaut im Zustande einfacher, hyperplastischer Entzündung. Ferner zeigte der Knochen Veränderungen in den Fällen 7, 8, 9 und 10, die mehr oder weniger ausgebreitete polypöse Degeneration der Schleimhaut aufwiesen. Im Gegensatze zu den letzteren Fällen verliefen mehrere Fälle (No. 5, 6, 11 und 12) von polypöser Degeneration der Schleimhaut ohne jede nachweisbare Knochenbetheiligung. Vorweg erwähnen möchte ich auch hier noch, dass in Fall 14 und 15, wo ein Uebergreifen der Schleimhaut-Entzündung auf Periost und Markräume constatirt werden konnte, keine polypöse Degeneration eingetreten war. Es sind dies gewiss Beweise genug, um die Ansicht zu widerlegen, dass zum Auftreten einer polypösen Degeneration in der Schleimhaut eine Knochenerkrankung nothwendig ist, resp. die Letztere stets eine polypöse Degeneration hervorrufen muss.

Die Veränderungen, die am Knochengewebe (Fall 1—4 und 7—10) auffallen, manifestiren sich beim Vergleiche mit anderen normalen



Muschelpräparaten in einer Dickenzunahme der einzelnen Balken des spongiösen Knochengewebes.

Die feineren mikroskopischen Veränderungen kann man besonders schön an einzelnen Präparaten beobachten, in denen die Knochenapposition noch in vollem Gange ist. Man findet dann folgendes Bild: Das Periost ist an vielen Stellen, sowohl nach der Schleimhaut zu, sowie auch nach der Seite des Markgewebes hin (Endost) stark verdickt. Diese Verdickung entsteht durch Auflockerung und Wucherung der inneren Schicht (Fig. 3). Die einzelnen Zellen, welche sonst mehr lang gestreckt erscheinen und einen schmalen Kern aufweisen, sind spindelförmig. Ihr Kern ist mehr oval geformt. Die Gefässe sind erweitert. Dem Rande des Knochens anliegend finden sich an diesen Parthien grosse epithelähnliche unregelmässig geformte, polygonale Zellen mit rundlichem Kern. Sie sind in einfacher Lage angeordnet. Diese Zellen sind Osteoblasten (Fig. 3 O, Fig. 4 O), welche weiterhin zur Abscheidung einer homogenen, der sogenannten osteoiden Substanz (Fig. 3 Oi) führen. Dieselbe liegt dem alten Knochenrande in gleichmässiger Schicht an und scheidet sich von ihm durch eine Kittlinie und durch ein differentes Verhalten gegen Farbstoffe scharf ab (Fig. 3 Oi). Von der osteoiden Substanz werden einzelne Osteoblasten mit eingeschlossen. Diese wandeln sich dann später bei eintretender Verkalkung in die sogenannten Knochenkörperchen um, unterscheiden sich aber einstweilen noch durch ihre Form und ihre bedeutende Grösse von den alten Knochenkörperchen. Auf die Farbendifferenz komme ich weiter unten (cf. pag. 329) noch einmal zurück.

Die erwähnte Abscheidung der osteoiden Substanz verläuft in physiologischen Grenzen. Dieselbe ist völlig regelmässig dem alten Knochenrande angepasst und führt im Wesentlichen zu einer gleichmässigen Verdickung der Knochenspangen, welche um so beträchtlicher werden kann, wenn an der Markseite auch derselbe Process vor sich geht. Da diesen appositionellen Processen nur ganz spärliche resorptive Vorgänge, nachweisbar durch das Auftreten von Howship'schen Lacunen und vielkernigen Osteoklasten, entgegenarbeiten, so resultirt eben die Hyperplasie des Knochens.

Eine Erklärung für das Zustandekommen der hyperplastischen Vorgänge am Knochen kann man sich vor Augen führen, wenn man die Gefässversorgung der mittleren Muschel in Betracht zieht. Die mittlere Muschel wird hauptsächlich versorgt durch einen Ast der Arteria nasalis posterior. Die Arterie verläuft nach Zuckerkandl theils am Muschelrande, theils gedeckt von diesem vorwärts, und ihre Aeste bilden auf der medialen Muschelfläche ein Geflecht. Auf der Muschel finden sich die Gefässe streckenweise in tief gegrabenen Rinnen untergebracht. Betrachtet man einen mikroskopischen Durchschnitt durch die mittlere Muschel, so kann man sich sofort davon überzeugen, dass alle grösseren Aeste der erwähnten Arterie in ihrem Verlaufe theils im Markgewebe des Knochens verlaufen, theils jedoch in Knochenfurchen eingebettet, von Knochenspangen

umschlossen sind und so zu dem Knochen in naher Beziehung stehen. Die in den oberflächlichen Parthien der Muschel vorhandene chronische Entzündung ruft andauernd eine lebhafte Blutzufuhr nach der Oberfläche der Muschel hervor. Es ist klar, dass diese vermehrte Blutzufuhr zu dem Organ in den erwähnten Gefässen, die gleichzeitig Knochen und Schleimhaut mit Capillaren versehen, auch einen Einfluss auf das Periost und das Knochengewebe der ganzen Muschel ausüben muss. Der durch die vermehrte Zufuhr arteriellen Blutes ausgeübte Reiz wird sicher ein nutritiver sein und so den Anlass geben zu der vermehrten Osteoblasten- und Knochenbildung, die schliesslich doch nichts weiter darstellt, als ein einseitiges Ueberwiegen auch physiologisch stattfindender Vorgänge zu Gunsten der Apposition.

Während dieser Modus bei chronischer Entzündung der Schleimhaut anzunehmen ist, kann in manchen Fällen auch wohl ein Trauma, wie es so häufig die Nase trifft, einen nutritiven Reiz abgeben.

In anderen Fällen endlich kann man an ein excensives Knochenwachsthum ohne jede Veranlassung denken, wie es ja auch an anderen Stellen vorkommt. Ich möchte hier nur an das Nasenseptum erinnern, welches nach Krieg häufig durch Wachsthumsexcesse ohne jede nachweisbare Ursache und Raummangel zu den bekannten Deviationen veranlasst wird.

II. Die tiefgreifende Entzündung der mittleren Muschel resp. des Siebbeines.

Unter dieser Bezeichnung habe ich diejenigen Fälle zusammengefasst, welche histologisch folgende Veränderungen aufweisen:

1. Das Auftreten eines entzündlichen Infiltrates im Perioste oder in den Markräumen ohne dass der Knochen selbst sich direct an der Affection betheiligt.

2. Eine mehr oder weniger ausgebreitete oder localisirte active Betheiligung des Periostes, des Markgewebes und des Knochens selbst an den entzündlichen, histologisch nachweisbaren Veränderungen.

Aus der vorstehenden Casuistik gehören hierher die Fälle, welche unter 4, 5, 6 und 7 zusammengestellt sind.

Klinische Vorbemerkungen.

Die Patienten klagen über meist schon längere Zeit bestehende Nasenverstopfung und Kopfschmerzen. Häufig haben sich dieselben schon ein oder mehrere Male in früheren Jahren eines operativen Eingriffes in der Nase zur Entfernung von Polypen unterzogen und kommen wegen erneuten Auftretens der alten Beschwerden wieder zur Behandlung. Vermehrte Secretion, eitriger Ausfluss und objectiv und subjectiv wahrnehmbarer übler Geruch aus der Nase compliciren das klinische Bild bei gleichzeitig vorhandener Nebenhöhlenaffection.



Rhinoskopisch findet man einmal in den unter 1. angeführten Fällen die mittlere Muschel, wie in den vorher schon beschriebenen Fällen, einfach hyperplastisch, die Schleimhaut polypös degenerirt, zuweilen aber nur wenig verändert, sodass man bei der nachfolgenden mikroskopischen Untersuchung durch die Befunde oft überrascht wird. In den anderen Fällen finden wir die Nase angefüllt mit zahlreichen Polypen, die ihren Ursprung von der mittleren Muschel oder von anderen Theilen des Siebbeines nehmen Nach Entfernung der Letzteren sieht man die mittlere Muschel vergrössert, die Schleimhaut polypös degenerirt. Manchmal kann man jedoch auch bei später nachzuweisender ausgebreiteter Erkrankung makroskopisch kaum etwas Besonderes constatiren. Wenn die Polypen vom Siebbeinlabyrinthe oder der lateralen Fläche der Muschel ihren Ursprung nehmen, wird die Concha media auf diese Weise zwischen den Polypen und dem Septum eingeklemmt und macht makroskopisch einen atrophischen Eindruck. Bei gleichzeitig vorhandener Nebenhöhlenaffection compliciren die bekannten Erscheinungen derselben das klinische Bild.

Martin konnte unter 20 Beobachtungen 9mal eine Betheiligung des Knochens constatiren. Hajek fand eine tiefe Entzündung bei 17 untersuchten mittleren Muscheln 11mal und zwar unter diesen Fällen 9mal eine Affection des Knochens selbst, zweimal zeigte derselbe keine Veränderungen. Rechne ich hierzu noch die von Hajek in Untersuchung genommenen Knochenansätze von 12 Polypen, in denen 5mal am Knochenansatz nichts Abnormes wahrzunehmen war, 7mal jedoch eine Betheiligung des Knochens nachgewiesen werden konnte, so ergiebt dies ein Auftreten der tiefen Entzündung unter 29 Beobachtungen 18mal und eine Betheiligung des Knochens unter 29 Fällen 16mal. Bei meinen eigenen 28 Untersuchungen fand ich die tiefe Entzündung 14mal und darunter 11mal eine active Betheiligung des Knochens selbst.

Wie man sieht, ist das Verhältniss der Zahlen (Martin) 20:9, (Hajek) 29:17 resp. :16 (bei mir), 28:14 resp.:11 (in letzteren Fällen active Betheiligung des Knochens) oder in Procenten ausgedrückt bei Martin 45 pCt., Hajek 62 pCt. resp. 55 pCt., bei mir 50 pCt. resp. 39 pCt. Diese Verschiedenheit der Zahlen erscheint mir jedoch ziemlich belanglos und für eine ziffernmässige Bestimmung der Häufigkeit der tiefen Entzündung ziemlich irrelevant zu sein. Denn die Zahlen ändern sich beliebig je nach der Auswahl der Fälle, die zur Untersuchung benutzt werden. Ausserdem kommt noch vor Allem die subjective Auffassung des Untersuchers in Betracht, wann man eine entzündliche Betheiligung des Knochens annehmen soll oder nicht. Sowohl aus den Untersuchungen von Martin, wie auch aus denen von Hajek geht nicht mit genügender Klarheit hervor, wann die Betheiligung des Knochens als eine entzündliche angesprochen worden ist.

Wie aus der Beschreibung meiner Fälle 1—12 hervorgeht, findet man nämlich sehr häufig bei verschiedenen Affectionen der Muschel eine Betheiligung des Periostes und des Knochens, welche sich in Wucherung der

Keimschichte des Periostes, Osteoblasten- und Osteoklastenbildung und Ablagerung osteoider Substanz nachweisen lässt und die als Endeffect eine Hyperplasie des Knochens zur Folge hat. Ich habe diesen Process nicht als tiefe Entzündung angesprochen, sondern als einfache Hyperplasie in Folge der Schleimhautentzündungen aufgefasst. Mikroskopisch ist der Unterschied auch klar und ohne Schwierigkeit zu erkennen. In den erwähnten Fällen bildet die äussere Schicht des Periostes eine scharfe Grenze gegen die Schleimhaut, ebenso besteht eine deutliche Trennung in den Markräumen zwischen Markgewebe und der endostalen Auskleidung. Die Knochenneubildung ist vor Allem eine regelmässige, die Apposition folgt dem ursprünglichen Baue der Spangen und führt zu einer diffusen Verdickung derselben, kurz, die Processe verlaufen noch in den physiologischen Grenzen. Im Gegensatze hierzu findet sich bei den später noch genauer zu beschreibenden entzündlichen Processen eine Verwischung der Grenzen des Periostes und Endostes zu der Schleimhaut resp. dem Markgewebe und vor Allem eine vollkommen von dem normalen Typus abweichende Apposition von Knochengewebe.

Hajek hat, wie mir aus seinen Ausführungen hervorzugehen scheint, auch schon manche von mir sub 1 geschilderten Fälle von Hyperplasie des Knochens zu den tiefen Entzündungen gerechnet. Ich glaube dies z. B. aus dem Satze S. 290 schliessen zu dürfen: „Zuweilen erscheint die mittlere Muschel nur mässig hypertrophisch und in der Oberfläche wenig verändert und dennoch zeigt die mikroskopische Untersuchung beginnende Neubildung von Knochen".

Ich befinde mich bei meiner Auffassung in dieser Beziehung im Einklange mit Zuckerkandl[1]), der die Hypertrophie des Knochens in manchen Fällen durch die vermehrte Congestion des Periostes, welche in Begleitung der hyperplasirenden Entzündungsprozesse statthat, erklärt.

Ich habe geglaubt, diese Auseinandersetzungen des besseren Verständnisses wegen erst einmal vorausschicken zu müssen, weiter unten werde ich noch auf die Einzelheiten genauer eingehen.

Histologische Befunde.

a) Die tiefe Entzündung ohne active Betheiligung des Knochens.

Der Schleimhautbefund ist derselbe wie in den sub I. geschilderten Fällen. Charakteristisch ist Folgendes:

Man sieht das Infiltrat der Schleimhaut an manchen Stellen sich bis an das Periost heran fortsetzen und während dieses in vielen Fällen dem Weitergreifen des Entzündungsprozesses Halt zu gebieten scheint, kann man hier ein Eindringen der Leukocyten in die periostalen Faserschichten beobachten. Eine Wucherung des Periostes selbst oder eine besondere Betheiligung des Knochens findet in diesem Stadium nicht statt. An anderen glücklich getroffenen Schnitten (cf. Fig. 5) sieht man dann, dass das

1) Brit. med. Journ. 1895. 24. Aug. S. 479.

Rundzelleninfiltrat in die offenen Markräume eingewandert ist und sowohl grössere wie kleinere stellenweise gänzlich ausfüllt. Unter meinen Fällen gehören hierher Fall 13, 14 und 28. Da ich an manchen Stellen aufs deutlichste einen Zusammenhang des Infiltrates der Schleimhaut mit den Infiltrationszellen der Markräume nachweisen konnte, die Infiltration auch in der Schleimhaut am ausgebreitesten und beträchtlichsten war (cfr. Fig. 13), so glaube ich aus meinen Befunden, gleich wie Hajek in seinen Fällen, den Schluss ziehen zu können, dass sich die Entzündung von der Schleimhaut auf den Knochen fortgesetzt hat. Eine primäre (bacterielle?) Entzündung des Markgewebes in solchen Fällen anzunehmen, wie Cholewa es will, liegt kein Anhaltspunkt vor. In Fig. 5 und Fig. 13 sieht man deutlich die geschilderten Verhältnisse.

b) Die tiefe Entzündung der mittleren Muschel und des Siebbeins mit activer entzündlicher Betheiligung des Knochens.

Bevor ich zur Beschreibung meiner Befunde an dem Knochen der Muschel und dem Siebbeine übergehe, möchte ich mir erlauben, des besseren Verständnisses wegen einige Thatsachen aus der allgemeinen Pathologie vorauszuschicken. Ich halte mich dabei ganz an die Auseinandersetzungen von Billroth[1]) und bitte um Nachsicht, wenn ich vielen ganz bekannte Dinge hier recapitulire. Betreffend die chronische Periostitis und Ostitis schreibt Billroth:

„Am häufigsten unter den chronischen Entzündungen des Knochens und des Periostes ist die chronische Periostitis, nicht selten verbunden mit Ostitis (Caries) superficialis. Die Symptome einer chronischen Periostitis sind die folgenden: Geringe Schmerzhaftigkeit, mässige Anschwellung der nächsten Umgebung des erkrankten Knochens. Der Eindruck des untersuchenden Fingers bleibt eine Zeit lang in der Haut markirt, wodurch sich die Anschwellung der Haut als vorwiegend ödematös kundgiebt. In diesem Stadium kann die Erkrankung lange verharren und ebenso allmälig, wie sie entstanden ist, sich wieder zurückbilden“.

„Unter ganz gleichen Symptomen, wie den angegebenen, kann jedoch auch eine Periostitis verlaufen, welche zu gleicher Zeit mit Ostitis verbunden ist. Hat ein solcher Process Monate lang bestanden und bildet er sich dann wieder zurück, so erscheint der afficirte Knochen als verdickt, höckerig auf der Oberfläche“.

„Bei mikroskopischer Untersuchung findet sich das Gewebe aus einem, reichlich von Zellen durchsetzten und von erweiterten und zum Theil neugebildeten Capillaren durchzogenem Bindegewebe bestehend“.

„Dieses krankhaft verdickte Periost ist von der Kochenoberfläche leichter abziehbar als im Normalzustande; der darunter liegende Knochen

---

1) Billroth u. Winiwarter: Die allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. 1889. Vorl. 32.



ist auf seiner Oberfläche mit kleinen Höckerchen von eigenthümlicher, zuweilen stalaktitenähnlicher Form besetzt. Woher kommt diese neugebildete Knochenmasse?"

„Auf jeden intensiven Reiz antwortet das osteogene Bindegewebe im Perioste, in den Haversi'schen Canälen des Knochens durch Proliferation seiner Zellen; um jedes an der Oberfläche des Knochens ein- und austretende Gefäss entwickelt sich eine zellige Neubildung, die später verknöchert (Osteophyten). Der ganze Prozess verdient den Namen einer osteoplastischen Entzündung (Ostitis oder Periostitis), weil er zur Herstellung von neuem Knochengewebe führt".

„Die chronisch entzündliche Ernährungsstörung im Perioste und an der Oberfläche des Knochens führt nicht direct zur Zerstörung des Gewebes, sondern sie regt zunächst eine zellige Infiltration an, welcher die Gewebsbildung auf dem Fusse folgt. Freilich bedingt die zellige Proliferation selbst eine gewisse Resorption des präformirten Knochengewebes, wie bei der Callusbildung, aber dieser Verlust wird sofort und zwar im Uebermaasse ersetzt".

„Gehen diese Processe in Heilung über, so schrumpft die entzündliche Neubildung allmälig zusammen und bildet sich in Narbengewebe um".

„Histologisch bildet sich das Granualationsgewebe zu festem faserigem Bindegewebe zurück, indem seine sehr reichlich entwickelten Capillargefässe obliteriren und die Zellen zu Bindegewebe und Bindegewebskörperchen werden".

Um die gleich zu beschreibenden Veränderungen besser vor Augen führen zu können, habe ich mir erlaubt ein Stück eines normalen Knochens der mittleren Muschel abzubilden (s. Fig. 6). Die spongiös angeordneten, unregelmässig gestalteten Knochenbalken K mit Knochenkörperchen umschliessen zahlreiche grössere und kleinere Markräume, von denen einer (M) nach der Schleimhaut zu offen ist. Die Knochenbälkchen werden umgeben von einem lockeren Perioste, die zarte endostale Auskleidung der Markräume kommt in der Zeichnung nicht deutlich zum Ausdruck. Das Markgewebe setzt sich zusammen aus einem lockeren, zarten, maschig angeordneten, kernarmen Bindegewebe B und kleinen, runden, lymphoiden Zellen (Markzellen), grossen, weiten, zartwandigen, in der Zeichnung strotzend mit Blut gefüllten Gefässen G und kleinen Lymphgefässen. In vielen Markräumen finden sich zahlreiche, grosse Fettzellen F. An anderen Stellen ist das Markgewebe fast nur aus lockerem Bindegewebe zusammengesetzt. Es sind dies Partien, die einen Uebergang zur Schleimhaut darstellen und als markähnliches Gewebe bezeichnet zu werden pflegen. Dieselben stehen meist in offener Verbindung mit der Schleimhaut.

Bei der Beschreibung der pathologischen Veränderungen kann ich von der Schleimhaut hier absehen, da bei derselben sich ganz dieselben Verhältnisse, wie sie oben schon bei der Hypertrophie und der polypösen Degeneration eingehend gewürdigt sind, vorfinden. Besondere Eigenthümlichkeiten zeigt jedoch der Knochen und das Periost und zwar manchmal

über grossen Strecken der Muschel und des Labyrinthes verbreitet, bisweilen nur an kleinen Stellen streng localisirt.

Das Periost befindet sich in einem mehr oder weniger starken Wucherungszustande unter Betheiligung seiner sämmtlichen Schichten, auch der äusseren, sodass die sonst stets zu erkennende Grenze zwischen Schleimhaut und demselben undeutlich und bisweilen vollkommen verwischt ist (Fig. 7). Die normalen schmalen Bindegewebszellen (Fig. 10 P) haben sich in grosse, spindelförmige Elemente mit grossem mehr bläschenförmigen, ovalen Kern umgeformt (Fig. 8 P). Zwischen diesen Zellen finden sich erweiterte Gefässe und Capillaren. Das so umgeformte periostale Gewebe füllt entweder den Raum zwischen zwei Knochenspangen vollkommen aus und verliert sich allmälig nach der Schleimhaut zu (s. Fig. 9) oder es erstreckt sich von einer Knochenspange aus mehr oder weniger weit in die Schleimhaut hinein und endigt manchmal mit seinen letzten Ausläufern erst unter der Basalmembran. In den letzteren Fällen sieht man bei mikroskopischer Betrachtung unter dem unverletzten Epithel ein fremdartiges Gewebe, welches sich bis zum Knochen hin verfolgen lässt und mit diesem ein Continuum bildet (Fig. 7).

Da sich diesem fibrösem Gewebe nach der Oberfläche zu meist viele Rundzellen zugesellen, so nimmt es hier mehr den Charakter des Granulationsgewebes an, während es in den tieferen Partien mehr den Eindruck einer spindelzelligen Neubildung hervorruft (Fig. 8 P). Durch das beschriebene Gewebe werden die in seinen Bereich kommenden Drüsen comprimirt und zur Atrophie gebracht. Nerven, Arterien und andere Gefässe werden eingeschlossen und zusammengedrückt. Einzelne Gefässe obliteriren vollkommen, andere zeigen hyaline Degeneration ihrer Wand (Fall 22). Auf diese Weise bleibt an den betroffenen Stellen von dem ursprünglichen Charakter der Schleimhaut fast nichts mehr übrig.

Wie der eben beschriebene Process sich im Perioste abspielt und nach aussen fortwuchert, gerade so findet man denselben auch in manchen Fällen in den Markräumen sich entwickeln. Das Periost findet man dabei bisweilen intact und eine scharf markirte Grenze gegen die Schleimhaut bildend (Fig. 10 P). Die vorhin beschriebenen, normalen Markräume sind ganz ausgefüllt mit einem fibrösen, spindelzelligen Gewebe, welches von dem gewucherten Endoste seinen Ursprung genommen hat (Fig. 10 M).

Diese weitgehende Peri- resp. Endostwucherung findet sich jedoch fast nie isolirt, immer ist der Knochen mitbetheiligt und zwar in folgender Weise.

Es finden sich am Knochen statt der spindeligen Elemente grosse, epithelartige Zellen, Osteoblasten (Fig. 11 o). Diese liegen dem Knochenrande in einfacher, meist in mehrfacher Lage an (Fig. 7, 8, 9, 10, O). Sie kennzeichnen ihren Charakter als Osteoblasten dadurch, dass sich in ihrer Nähe in mehr oder weniger reichlicher Menge eine homogene Substanz — osteoide Substanz — bildet. Diese neugebildete osteoide Substanz liegt entweder dem alten Knochenrande in mehr oder weniger grosser

Reichlichkeit an (in Fig. 7, 9, 10 und 11, die mit Oi bezeichneten hellergehaltenen Partien, in Fig. 8 der dunklere Rand) oder findet sich auch an anderen Stellen inmitten der periostalen Wucherungszone, wo zufällig auch Osteoblastenbildung stattgefunden hat (Fig. 9 und 10, O i). Es kommen auf diese Weise die merkwürdigsten Bilder zum Vorschein. So findet man häufig den alten Knochenrand besetzt mit zackigen, stalaktitenähnlichen, oft verzweigten, mehr oder weniger grossen Auflagerungen (Fig 9 und 10). Letztere verbinden sich oft mit einander (Fig. 9) oder führen neue Verbindungen alter Knochenspangen herbei (Fig. 10). Schliesslich entstehen ganze Partien neugebildeten Knochens (Fig. 8 nnd 9), indem sich in die osteoide Substanz Kalksalze ablagern und sonstige Veränderungen stattfinden, welche die Umbildung zum richtigen Knochen kennzeichnen. Indem die Spangen sich vereinigen, entstehen neue Markräume, die mit osteogenem Gewebe und Osteoblasten und ausser diesen mit Osteoklasten angefüllt sind. Die Letzteren führen wieder eine Resorption des im Uebermaasse gebildeten Knochens herbei.

Bezüglich der mikroskopischen Technik möchte ich noch hervorheben, dass ich mit der von mir meist angewandten und bevorzugten Färbemethode mit Hämatein und Eosin bei genügend langer Einwirkung beider Farbstoffe sehr klare Bilder bekommen habe. Die osteoide Substanz färbt sich dabei hellglänzend rosaroth und nimmt keine Hämatoxylinfärbung an. In den Figuren 7, 9, 10 und 11 ist der Farbenton derselben durch eine hellere Nüancirung wiedergegeben, in Fig. 8 durch den dunkler gehaltenen Rand. Ausser der Farbendifferenz zeichnet dieselbe sich mikroskopisch noch durch eine deutliche Kittlinie ab (Fig. 11 Kt) und durch relativ grosse Zelleinschlüsse (Osteoblasten), den späteren, sogenannten Knochenkörperchen. Die beginnende Verkalkung zeigt sich durch Annahme eines leichtblauen Farbentones (Hämatein) und das Kleinerwerden der Zelleinschlüsse. Gegen den ursprünglichen, alten kalkhaltigen Knochen setzt sich die junge Knochensubstanz wieder durch eine Kittlinie (Kt_2 Fig. 11) ab. Der alte Knochen selbst nimmt den intensivsten, blauen Farbenton an und kennzeichnet sich ferner durch das Vorhandensein der bekannten typischen Knochenhöhlen mit den Knochenzellen.

Ausser diesen eben genauer beschriebenen, noch floriden Periost-Knochenprocessen findet man in manchen Präparäten folgendes Bild: Der Knochenrand mancher Spangen ist mit unregelmässig gestalteten, stalaktitenähnlichen Osteophyten besetzt, deren Gewebe ganz den Charakter des alten Knochens trägt. Das Periost überzieht das Ganze in normaler Weise, ohne Wucherungsvorgänge erkennen zu lassen. Am Knochenrande und in der Nähe desselben zeigt sich ein derbes, fibröses Gewebe (Narbengewebe), durch welches Drüsen, Gefässe und Nerven comprimirt und zur Atrophie gebracht sind. An einzelnen Stellen findet man durch solche Narbenstränge die Schleimhautoberfläche nahe an den Knochen herangezogen. So werden tiefe Einsenkungen in dem noch polypös degenerirten Gewebe hervorgerufen. Es dürfte wohl keinem Zweifel unterliegen, dass derartige Stellen vernarbte

und abgeheilte Partien darstellen, an denen früher der vorher beschriebene Knochen-Periostprocess seine Wirkung entfaltet hat.

Vergleicht man das ganze von mir auf den vorstehenden Seiten geschilderte Krankheitsbild mit den weiter oben vorangeschickten Worten Billroth's, so ist es klar, dass hier an dem Siebbeine derselbe Process vorliegt, den Billroth bei anderen Knochen beschrieben hat. Ich glaube daher nicht fehl zu gehen, wenn ich denselben als chronische Periostitis osteoplastica resp. als Ostitis osteoplastica anspreche.

Eine rareficirende Ostitis, wie sie Hajek 3mal bei Untersuchung der mittleren Muscheln und 3mal an Knochenansätzen von Polypen fand, konnte ich in keinem der beschriebenen Fälle nachweisen. Dass neben den osteoplastischen Processen immer resorbirende Erscheinungen mit einhergehen, ist selbstverständlich; eine rareficirende Ostitis ist aber doch nur anzunehmen, wenn die rareficirenden Vorgänge überwiegen und ein Angenagtwerden ganzer Knochenbalken und vollends ein Zerfall ganzer Knochenbalken, wie Hajek richtig bemerkt, nachweisbar ist. Ausgesprochene rareficirende Ostitis fand ich bisher nur in einem nicht hierhergehörigen Falle, auf den ich bei anderer Gelegenheit zurückzukommen gedenke.

Da ich die in Frage stehende Knochen-Periostveränderung bei multipler und recidivirender Polypenbildung in allen 11 untersuchten Siebbeinen, ausserdem einmal bei heftiger polypöser Degeneration mit beginnender Polypenbildung, wenn auch bisweilen erst nach Durchmusterung grösserer Theile der mittleren Muschel oder des Siebbeinlabyrinthes, constant nachweisen konnte, glaube ich berechtigt zu sein, dieser Erscheinung eine äti ologische Bedeutung bei der Entstehung der Polypen zuzusprechen. Ob die Affection des Knochens dabei durch ein Vordringen der Entzündungserreger von aussen durch die Schleimhaut hervorgerufen wird oder ob es sich um eine primäre Knochenaffection handelt, ist für die hier in Frage kommenden Verhältnisse ziemlich gleichgültig. Ich gewann aus meinen Präparaten den Eindruck, als ob beide Entstehungsarten vorkommen. Es kommt hauptsächlich darauf an, dass durch Martin's, (Woakes), Hajek's und meine Untersuchungen festgestellt ist, dass die Knochenerkrankung da ist und nach meinen Erfahrungen constant, wenn auch oft nur localisirt, gefunden wird in Fällen hochgradiger und recidivirender Polypenbildung.

Man hat sich dann die Bildung von Polypen und polypöser Degeneration bei diesen Fällen einfach so vorzustellen, dass die Periostitis am Siebbein genau so wie an anderen z. B. den Röhrenknochen (cf. Billroth) ein seröses, entzündliches Exsudat erzeugt, welches sich nach der Gegend des geringsten Widerstandes zu an der Schleimhautoberfläche ansammelt. Durch den dauernden von innen her wirkenden Reiz wird dann die Schleimhaut zu Wachsthumsexcessen, d. i. zur Polypenbildung veranlasst. In Fig. 13 habe ich die beginnende Entwickelung von Polypen in Form von Zotten auf einer serös durchtränkten Schleimhaut wiedergegeben.

Während die auf reiner Schleimhautentzündung beruhenden Polypen nach Entfernung dieser dauernd heilen können, wachsen die Polypen, die einer Knocherkrankung entspringen, immer wieder, so lange der Entzündungsherd nicht zur Heilung gebracht resp. ausgerottet ist.

Die practischen Erfahrungen bestätigen auch diese Annahme. Ich verfüge ausser den beschriebenen noch über verschiedene (nicht mikroskopisch untersuchte) Fälle früher stets recidivirender Polypenbildung, welche nach Entfernung der erkrankten mittleren Muschel resp. des Siebbeinlabyrinthes nach 2—4 Jahren noch recidivfrei geblieben sind. Der Vorschlag, bei bedeutenden Wucherungen von Polypen die ganze mittlere Muschel zu entfernen, findet sich auch bei anderen Autoren z. B. bei M. Schmidt, obwohl er nur für die Polypen der Scheidewand den Verdacht der Erkrankung des Knochens oder des Knorpels glaubt ins Auge fassen zu müssen (pag. 588 ff.).

Ich nähere mich mit meinen eben entwickelten Anschauungen Woakes und Cholewa. Der erstere hat jedoch, obwohl er sicherlich manches richtig beobachtet und erkannt hat, alle möglichen Krankheitsbilder der Nase klinisch und mikroskopisch nicht von einander zu trennen gewusst; letzterer geht insofern zu weit, als er alle Veränderungen der mittleren Muscheln, Hyperplasie, polypöse Degeneration der Schleimhaut und jede Polypenbildung auf eine primäre Osteomyelitis subacuta zurückgeführt wissen will.

Ein entschiedener Gegner dieser Ansicht ist, wie aus der Einleitung ersichtlich, Hajek. Den Grund, warum seine vorzüglichen Untersuchungen ihn zu anderen Schlüssen führten, sehe ich vor Allem, wie schon hervorgehoben, in dem Unterschiede der Untersuchungsmethode. Hajek beschränkte sich bei 12 Polypenfällen nur auf die Untersuchung der Knochenansätze und berichtet nicht, um wieviel einzelne Patienten es sich dabei handelte. Auch geht aus seiner Arbeit nicht hervor, wie viele der untersuchten mittleren Muscheln von Polypenfällen stammen und welche Veränderungen gerade in diesen Fällen gefunden wurden. Hajek will für die Entstehung der Polypen nur meinen ersten Modus, die periphere Entstehung aus der Schleimhaut gelten lassen und glaubt, dass die Knochenprocesse nur als nebensächliche, secundäre Befunde hinzukommen, während ich nach meinen Untersuchungen die Knochenerkrankung, wo sie gefunden wird, direct für die Entstehung und Recidivirung der Polypen verantwortlich mache. Wie ich schon vorher betont habe, lege ich dabei keinen Werth darauf, ob der Process einer primären Knocheninfection oder einer von der Schleimhaut auf denselben fortgeleiteten Krankheit seinen Ursprung verdankt.

Beziehungen der Nasenpolypen zu den Nebenhöhleneiterungen.

Auf diese Weise glaube ich auch den viel umstrittenen Zusammenhang von Nebenhöhleneiterungen und Polypenbildung in einer befriedigenden Weise aufklären zu können. Der Vollständigkeit halber möchte ich am Schlusse auch auf diesen Punkt noch mit einigen Worten eingehen, zumal ich in der Lage bin, auf Grund eines klinisch beobachteten und mikroskopisch untersuchten Falles zur Sache sprechen zu können.

In der vorstehenden Casuistik habe ich unter No. 26 einen uncomplicirten Fall von sogenannter Blasenbildung (Cystenbildung Woakes) der mittleren Muschel beschrieben (Fig. 12). Die Entfernung des vorderen Theiles der Muschel war erforderlich wegen Verlegung des mittleren Nasenganges und um vom Siebbein ausgehende Polypen entfernen zu können. Aus der beigegebenen Abbildung dürfte ohne Zweifel ersichtlich sein, dass es sich in diesem Falle um nichts Anderes, als um die Verlagerung einer Siebbeinzelle in die mittlere Muschel handelt. Da in demselben Falle auch zufällig eine schon früher von mir erwähnte cystische Erweiterung der Ausführungsgänge (Fig. 1) constatirt werden konnte, so glaube ich, ein Bild zu haben, welches seiner Zeit Woakes zu der irrthümlichen Annahme veranlasst hat, dass die vermeintlichen Cysten der Schleimhaut und des Knochens in einem Abhängigkeitsverhältnisse von einander stehen und mit der Polypenbildung resp. der von ihm angenommenen Ethmoiditis necrotica zusammenhängen.

Im Falle No. 27 meiner Casuistik handelt es sich gleichfalls um eine mittlere Muschel mit verlagerter Siebbeinzelle. Dieselbe weist jedoch bemerkenswerte pathologische Veränderungen auf (Fig. 13). Rhinoskopisch war die mittlere Muschel stark vergrössert, die Schleimhaut polypös degenerirt. Bei Eröffnung der Blase entleerte sich Eiter aus derselben.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erweist sich die Schleimhaut der Siebbeinzelle stark verdickt und gewuchert (Schl.[1]). Die Volumsvermehrung der Schleimhaut hat zur Zottenbildung (Z.) Veranlassung gegeben. Die Schleimhaut selbst ist sehr stark mit Rundzellen (J.) infilirirt. Das Infiltrat setzt sich continuirlich auf Periost und Markränme fort (J.[1]). Die Nasenschleimhaut ist sehr stark polypös degenirt, besonders am unteren freien Rande. An Letzterem finden sich zottenartige zum Theil sich verzweigende Hervorragungen (P.), welche als kleinste Polypenbildungen aufzufassen sind. Einen ähnlichen Fall beschreibt auch Alexander[1]) und kommt auf Grund seiner Beobachtung zu folgendem Schluss:

„Der innige Connex zwischen äusserer und innerer Schleimhaut-Bekleidung und dem Knochen der mittleren Muschel bedingt, dass sich die Erkrankung einer Schleimhaut unmittelbar auf die anderen übertragen muss. Ist demgemäss ein primäres Empyem der Siebbeinzellen vorhanden und dadurch die innere Schleimhautauskleidung der Siebbeinzellen hyperplastisch und ödematös geworden, vielleicht auch polypoid entartet, so wird die die Muschel bekleidende Nasenschleimhaut in Kurzem denselben Veränderungen unterworfen werden."

Diesem Gedankengange Alexander's kann ich mich auf Grund meines Befundes ganz anschliessen. Ich glaube, dass sogar schon das Uebergreifen der Entzündung auf den Knochen allein genügt, um in der Nasenschleimhaut ein seröses Exsudat und Polypenbildung zu erzeugen. Es wäre dem-

1) Die Nasenpolypen in ihren Beziehungen zu den Empyemen der Nasennebenhöhlen. Dieses Archiv. Bd. V. S. 324 ff.

nach der Nasenpolyp als secundäre Erscheinung bei Empyem der Nebenhöhlen aufzufassen. Wie aus meinen vorhergehenden Auseinandersetzungen ersichtlich, entstehen aber ebenso häufig oder häufiger Polypen ohne Empyem und daher geht Grünwald in seiner Ansicht zu weit, wenn er behauptet, dass die Nasenpolypen pathognomonisch für Nebenhöhleneiterungen seien.

Schlusssätze.

Am Schlusse meiner Arbeit sei es mir gestattet, die aus meinen Untersuchungen sich ergebenden Resultate noch einmal kurz zusammenzufassen:

Die Hyperplasie, die polypöse Degeneration, manche Fälle von Polypenbildung der Nasenschleimhaut werden durch denselben entzündlichen Process der Schleimhaut hervorgerufen. Die letzteren Erkrankungen stellen nur eine andere Erscheinungsform desselben Entzündungsprocesses dar, der eben in manchen Fällen zu seröser Exsudation führt.

Die entzündlichen Erkrankungen der Schleimhaut führen zu Hyperplasie des Knochens in Folge vermehrter Blutzufuhr zu demselben.

Die sogenannten Schleimpolypen sind Producte eines entzündlichen, serösen Exsudates in die Schleimhaut.

Bei Polypenbildung ist die Entzündung in einfachen Fällen in der Schleimhaut allein, bei multipler und recidivirender Polypenbildung jedoch immer auch im Knochen localisirt.

Am Knochen findet sich einfache Infiltration des Periostes und des Markgewebes, meist aber chronische proliferirende Periostitis und Ostitis osteoplastica.

Die Knochenaffection kann entweder, wie auch an anderen Knochen, durch Infection primär im Knochen beginnen (Typhus, Scarlatina, Influenza, acute Exantheme) oder sich von der Schleimhaut der Nase oder der Nasennebenhöhlen auf den Knochen fortpflanzen.

Für den Verlauf der Krankheit und die Therapie ist der Sitz des Processes von grösster Bedeutung.

Ist nur die Schleimhaut erkrankt, so genügt für die Herbeiführung einer Heilung die Entfernung der Polypen und der erkrankten Schleimhaut.

Ist der Sitz der Entzündung auch im Knochen, so muss das Siebbein, soweit es erkrankt ist, entfernt werden. Eine Erkrankung des Knochens ist anzunehmen, wenn nach energischer Fortnahme der Polypen und der Schleimhaut immer wieder Recidive auftreten.

Der Knochenprocess kann in vereinzelten, besonders alten Fällen spontan zur Ausheilung kommen, während das Product der Entzündung, der Schleimhautpolyp, noch fortbesteht und sich nicht zurückbildet. Das sind dann die Fälle, in denen bei multipler Polypenbildung bei einfacher Entfernung derselben kein Recidiv auftritt.

Die Polypen sind nicht pathognomonisch für Empyeme der Nebenhöhlen, da sie häufiger aus anderen Ursachen entstehen.

Die Empyeme sind aber oft durch Fortleitung der Entzündung auf den Knochen Ursache der Polypenbildung.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII—IX.

Figur 1a u. 1b stellen 2 Schnitte aus einer Serie dar, welche anscheinend grosse, mit Epithel ausgekleidete Cysten der Schleimhaut aufweisen. C u. C_1. In Fig. 1b sieht man jedoch, dass es sich um erweiterte Ausführungsgänge handelt C_1.

Figur 2. Polypöse degenerirte mittlere Muschel, Uebergang zur Polypenbildung darstellend. K = normaler Knochen mit Markräumen und normaler Nasenschleimhaut. S = Schwellgewebe. D = Drüsencomplexe. N = Tiefe Einsenkung der Schleimhaut mit Narbensträngen. P = Polypös degenerirte Partie, bestehend aus lockerem maschigem Bindegewebe, Gefässen = G und Rundzellen (Fall 11).

Figur 3. Hyperplasie des Knochens. P = äussere Periostschicht, P^1 innere gewucherte Periostschicht, K = Knochen, O = Osteoblasten, Oi = der dunkler gehaltene Rand = osteoides Gewebe.

Figur 4. Dasselbe Bild bei stärkerer Vergrösserung. K = Knochen, O = Osteoblasten, Oi = der dunkler gehaltene Rand = osteoide Substanz, P = Periost.

Figur 5. Tiefe Entzündung einer mittleren Muschel mit Fortschreiten des Infiltrates auf Periost und Markräume. K = Knochen, G = grosses zartwandiges Gefäss eines Markraumes, I = Infiltrationszellen.

Figur 6. Normaler Knochen. K = Knochen, P = Periost, B = Markraum mit Bindegewebe und Gefässen, G = Grosse Blutgefässe in den Markräumen, F = grosse Fettzellen. M = nach der Schleimhaut offener Markraum.

Figur 7. Periostitis proliferans und Ostitis osteoplastica. Das gewucherte Periost erstreckt sich bis zum Epithel. K = Knochen, der heller gehaltene Rand Oi = osteoide Substanz, M = mit Osteoblasten und Spindelzellen angefüllte (neugebildete) Markräume. Der hellere Rand ist auch hier osteoides Gewebe. O = vielschichtiges Osteoblastenlager, P = Periost, E = Epithel.

Figur 8. Dasselbe bei stärkerer Vergrösserung wie Figur 7 darstellend. K = Knochen (z. Th. neugebildet), der hier dunkler gehaltene Rand Oi = osteoides Gewebe, M = mit Zellen ganz ausgefüllte Markräume, O = vielschichtiges Osteoblastenlager, P = Periost.

Figur 9. Ostitis osteoplastica mit Osteophytenbildung und dentritisch verzweigten neugebildeten Knochenauflagerungen (Fall 20). K = Knochen, Ki = Kittlinie, Oi = der heller gehaltene Rand = osteoide Substanz. Auf demselben Osteoblastenlager. Ost. = osteophytische Auflagerungen, P = gewuchertes Periost.

Figur 10. Ostitis osteoplastica, welche sich hauptsächlich im Knochen abspielt und nach der Schleimhaut zu durch die äussere Periostschicht P scharf begrenzt ist. D = Drüsen, P = innere gewucherte Periostschicht, K = alter Knochen (kleine Knochenkörperchen), Oi = osteoide Sub-

stanz, OiK = osteoide Substanz, zwei alte Knochenbalken mit einander verbindend im Beginn der Verkalkung (grosse Knochenkörperchen), K_2 = neugebildeter Knochen (grössere Knochenkörperchen), O = Osteoblasten, M = Markräume, ganz angefüllt mit Osteoblasten und spindelzelligem Gewebe.

Figur 11. K = alter Knochen, K_1 = jüngerer Knochen, P = gewuchertes Periost, O = Osteoblasten, Oi = Osteoide Substanz mit eingeschlossenen Osteoblasten, den späteren Knochenkörperehen, Kt u. Kt^2 = Kittlinien.

Figur 12. Verlagerung einer Siebbeinzelle in die mittlere Muschel. K = Knochenspangen die Siebbeinzelle umschliessend. K^2 = spongiöser Knochen mit Markräumen, C = cystischer Hohlraum, E = Epithel, $Schl_1$ = Schleimhaut der Siebbeinzelle, Schl = Schleimhaut der Muschel mit Drüsenlagern, E = Epithel, D = Drüsen (Fall 26).

Figur 13. Empyem in einer verlagerten Siebbeinzelle. K = Knochen, E^1 = Epithel der Siebbeinzelle, $Schl^1$ = Schleimhaut stark infiltrirt, Z = Zottenbildung, I = Infiltrntionszellen, I_1 = Infiltrationszellen auf Periost und Markräume des Muschelknochens übergreifend, Schl = Schleimhaut der mittleren Muschel im unteren Theile polypös degenerirt, P = Zottenbildung, D = Drüsen, G = Gefässe, E = Epithel (Fall 27).

XX.

Pathologische Erscheinungen in der Mundhöhle bei Dentitio difficilis molaris tertii inferioris.

Von

Zahnarzt **Dresel** (Chemnitz).

Von allen Autoren, die sich mit dem Studium der Dentitio difficilis der unteren Weisheitszähne befasst haben, wird anerkannt, dass der lang anhaltende Reiz, den der durchbrechende Zahn auf das ihn bedeckende Gewebe ausübt, im Stande ist, weitgehende pathologische Veränderungen in der Mundhöhle hervorzurufen. In der Regel erfolgt der Durchbruch ohne besonders schwere Begleiterscheinungen. Es giebt aber eine Anzahl prädisponirender Momente, die den Reiz des durchbrechenden Zahnes stärker wirken lassen. Als solche sind zu betrachten: a) Raummangel im Kieferbogen für den andringenden Zahn, b) vernachlässigte Mundpflege, insbesonders cariöse Zähne, c) besondere Empfindlichkeit der Schleimhaut des Cavum oris und des Rachenraumes gegen Entzündungsreize, d) alle Krankheiten, welche die Widerstandsfähigkeit der Gewebe herabsetzen (besonders Diabetes mellitus, Lues, Tuberculose, Influenza).

Man kann von leichtem Verlauf der Dentitio difficilis sprechen, wenn es sich nur um entzündliche Affection des Zahnfleisches handelt; meist geht diese aber auf die benachbarten Schleimhäute über, welche anschwellen und Ankylose des Unterkiefers bewirken. Da der Reiz des durchbrechenden Zahnes gewöhnlich auch eine Stomatitis hervorruft, so wird das Zahnfleisch aufgelockert und ein günstiger Herd für eitrige Infection geschaffen. Falls der weiche Gaumen in Mitleidenschaft gezogen ist, so treten Schluck- und Athem-Beschwerden auf, die Sprache nimmt nasalen Klang an. Wird in diesem Stadium noch keine ärztliche Hilfe in Anspruch genommen, so bilden sich phlegmonöse Abscesse, die das Leben des Patienten gefährden. Die Literatur berichtet über verschiedene Fälle, in denen diese Abscessbildung zu allgemeiner Infection (Septicämie, Pyämie) mit tödtlichem Ausgang geführt hat.

Wie aus dem Vorstehenden ersichtlich, bildet die Dentitio difficilis ein wichtiges Kapitel der Munderkrankungen; trotzdem finden wir in den einschlägigen Lehrbüchern meist nur kurze Hinweise auf den ätiologischen Zusammenhang, der des Oefteren zwischen Angina phlegmonosa und dem erschwerten Durchbruch des unteren Weisheitszahnes besteht. Es ist m. E. eine unbedingte Nothwendigkeit für den Arzt, auch auf diesem Gebiete über genügende Erfahrung zu verfügen, damit er im zutreffenden Fall nicht erst locale Behandlung der Angina

vornimmt, sondern den Patienten sofort einem Zahnarzt zuweist. Auf diese Weise wird der Patient vor zu vermeidenden Complicationen geschützt, auch bleiben ihm unnöthige Schmerzen und Beschwerden erspart.

Im Folgenden möchte ich einen Fall aus meiner Praxis berichten, der einen interessanten Beitrag zu dem angeregten Kapitel darstellt.

Am 23. August consultirte mich Frl. F., 22 Jahre alt, wegen einer „Geschwulst im Halse" und einer mit dieser einhergehenden Kieferklemme.

Pat. giebt an, am 15. August Morgens eine leichte Anschwellung der linken Seite des weichen Gaumens bemerkt zu haben, welche bis zum 17. rapid zunahm und von leichtem Fieber begleitet war. Am 18. consultirte Pat. einen Specialarzt für Halskrankheiten, der nach Angabe der Pat. am 19. (nach vorheriger Verordnung von Cataplasmen) eine Incision in die Geschwult machte, die nur Bluterguss zur Folge hatte. Die Schwellung nahm aber nicht ab, auch trat stärkeres Fieber auf. Mit zunehmender Geschwulst machte sich eine Ankylose des Unterkiefers bemerkbar, auch traten Sprach- und Verdauungs-Störungen auf. Pat. klagt über brennendes Gefühl in der Gegend des Angulus mandibulae und Schmerzen, die zum Ohr ausstrahlen. Sie consultirt mich auf Veranlassung des bis dahin behandelnden Arztes.

Die Untersuchung ergiebt zunächst Ankylose des Unterkiefers; bei grösster Anstrengung ist ein Zwischenraum von ca. 1 cm zwischen den Zahnreihen zu ermöglichen. Das Zahnfleisch der linken hinteren Kieferhälfte ist stark entzündet. Der dritte Molar l. u. ragt ca. 2 mm mit seiner Krone über den Alveolarrand. Die hintere Kronenhälfte ist von eitrig infiltrirtem Zahnfleisch bedeckt. Der Arcus palato-glossus sin. zeigt eine zum Zungengrund spitz verlaufende Anschwellung, die Untersuchung mit der Sonde lässt keine Fluctuation erkennen. Die Uvula ist stark nach rechts verdrängt. Der erste Molar l. u. ist extrahirt, die oberen Weisheitszähne und der rechte untere Weisheitszahn stehen bereits im Munde, ihr Durchbruch erfolgte ohne besondere Beschwerden. Die Pat. erklärt auf Befragen, seit ihrer frühesten Kindheit an „geschwollenen Mandeln" gelitten zu haben, die rechte Tonsille ist ihr entfernt worden.

Am 24. August nahm ich unter Zuziehung des Specialarztes Dr. W. Fränkel eine genaue Untersuchung in der Chloroform-Narkose vor. Unter Anwendung des Heister'schen Mundöffners wird eine übersichtliche Inspection des Krankheitsherdes ermöglicht. Die Untersuchung bestätigt den Befund vom Tage vorher, die Geschwulst ist bis zum Zungengrund fühlbar. Das Gewebe ist von derber Consistenz und bläulichem Aussehen. Die linken Halsdrüsen zeigen Anschwellung.

Zunächst wird der linke untere Weisheitszahn, von dem meiner Ansicht nach die Reizerscheinungen ausgingen, mit der von Ritter angegebenen Schnabelzange extrahirt. Der Zahn zeigt eine anormale Grösse, er misst in seiner totalen Länge 22 mm, im Kronenumfang 35 mm. Die Wurzeln des extrahirten Zahnes bildeten mit denen des zweiten Molaren einen spitzen Winkel und zwar so, dass die Krone des durchbrechenden Zahnes gegen die Krone des zweiten Molaren stiess. Des Weiteren wird in die Geschwulst eine tiefe Incision gemacht, die nur Bluterguss zur Folge hat. Die Wunden werden mit in Jodoform-Aether getränkter Sanoform-Gaze austamponirt.

Chloroform-Verbrauch 30 g.

Verordnungen: Laxans, Cataplasmen, Spülungen mit Kal. hypermang.

Sofort nach dem Erwachen aus der Narkose hören brennendes Gefühl und Schmerzen in den Ohrregionen auf.



25. August. Pat. fühlt sich viel wohler. Die Zahnreihen lassen sich ohne Anstrengung mindestens 2 cm von einander entfernen. Aus der Wunde entleert sich wenig Eiter. Die Geschwulst ist elastischer als am Tage vorher, hat aber an Grösse nicht abgenommen.

26. August. Die Geschwulst hat an Grösse abgenommen, sonst ist das Befinden wie am Tage vorher.

Da Pat. verzog, konnte ich den Krankheitsverlauf nicht mehr sorgfältig verfolgen; wie mir dieselbe jedoch mittheilte, sind nach wenigen Tagen unter Beachtung meiner Verordnungen alle Krankheitserscheinungen verschwunden gewesen.

Die oben beschriebenen pathologischen Erscheinungen decken sich mit dem Krankheitsbild, welches B. Fränkel[1]) von den peritonsillären Abscessen giebt.

Aus dem Umstande aber, dass die am 19. August ausgeführte Incision in die Geschwulst keinerlei Besserung herbeiführte, nach erfolgter Extraction des dritten Molaren l. u. aber die pathologischen Erscheinungen zurückgingen und nach einigen Tagen sogar gänzlich verschwanden, möchte ich den Schluss ziehen, dass es sich im besprochenen Falle um Begleiterscheinungen des erschwerten Durchbruches des unteren Weisheitszahnes handelt. Wenn auch nicht von Raummangel im Kieferbogen für den andringenden Zahn die Rede sein kann, so übte doch das aussergewöhnliche Volumen des Zahnes einen Reiz aus, der infolge der Prädisposition der Pat. (die oben besprochene Tonsillitis) zu solcher Wirkung gelangen konnte.

---

1) B. Fränkel, Tonsillen (Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde, herausgegen von Prof. Eulenburg).



XXI.

Ueber die Nachbehandlung blutig operirter Vorsprünge am Septum.

Von

Dr. **H. Kreilsheimer** (Stuttgart).

Die chirurgische Entfernung einer Crista oder Spina septi gehört zu den dankbarsten Operationen der Rhinologie. Auf die Indicationen der Operation und deren wohlthätige Folgen an dieser Stelle einzugehen, beabsichtige ich nicht. Zweck dieser Zeilen soll sein, die Fachcollegen auf eine Art der Nachbehandlung aufmerksam zu machen, die so einfach ist, dass man sich nur wundern kann, dass sie nicht schon längst Gemeingut der Rhinochirurgen ist. Hat man mittelst der Säge oder Trephine eine Crista oder Spina septi entfernt, so athmet im wahrsten Sinne des Wortes gesprochen der Patient erleichtert auf: die momentane Wirkung der Operation ist eclatant. Bald aber wird der Freude ein Dämpfer aufgesetzt, denn die Furcht vor den Gefahren einer starken Nachblutung veranlasst den Operateur zu einer recht energischen Tamponade der operirten Seite. Je besser die Tamponade gelungen ist, desto unangenehmer empfindet dies der Patient, der auf diese Weise immerhin drei Tage lang unter den Nachwehen der Operation leidet und sich gelegentlich auch veranlasst fühlt, die Nachtruhe seines Arztes zu stören, was ja noch zu entschuldigen ist, wenn bei eingetretener Perforation beide Nasenhälften tamponirt werden mussten.

Stets ist auch die Möglichkeit vorhanden, dass ein sonst gut sitzender Tampon in der Nacht sich löst und die Blutung erst recht losgeht.

Alle diese Nachtheile, die ich nur kurz erwähnt habe, da sie allgemein bekannt sind, lassen sich dadurch am besten vermeiden, dass man nach der Operation die Wundränder mit dem rothglühenden Galvanokauter verödet und die Wunde selbst glättet, wie dies auch von E. Bloch in Heymann's Handbuch kurz angedeutet wird. Die gebrannte Stelle wird dann noch eine Zeit lang mit Xeroform eingepudert, wodurch, wie ich nach Vergleichen mit früher operirten Fällen glaube beobachtet zu haben, die Wundheilung entschieden günstig beeinflusst wird. Ich habe auf diese Weise eine ganze Reihe Cristen und Spinen operirt und dies zum Theil bei schwer arbeitenden Patienten, ohne im Geringsten eine Nachblutung oder sonst eine unangenehme Complication erlebt zu haben, da-

gegen habe ich den Eindruck, dass durch diese Art der Wundversorgung die Operation entschieden an Exactheit und Sauberkeit gewonnen hat.

Zum Schluss noch ein kurzes Wort über die Technik. Als Assistent von Prof. Heymann in Berlin habe ich die Operation, der Tradition dieser Schule folgend, mit dem Meissel ausgeführt; dabei habe ich keinen Patienten getroffen, dem nicht der erste Schlag mindestens ausserordentlich unangenehm und peinlich gewesen wäre, dagegen kann ich constatiren, dass die Empfindungen meiner Patienten während der Operation mit der electrisch betriebenen Säge oder Trephine stets ganz geringe gewesen sind. Ich gebe deshalb letzterem Verfahren den Vorzug.

XXII.

Zur Resection der knorpeligen und knöchernen Nasenscheidewand bei schweren Verbiegungen derselben.

Von

Dr. **Georg Bönninghaus** (Breslau).

Seit dem Erscheinen meines Aufsatzes über die Beseitigung schwerer Deviationen des Septums durch die Krieg'sche Resectionsmethode (dieses Archiv, Bd. 9, Frühjahr 1899) ist die Therapie der Septumverbiegungen mehrfach Gegenstand von Meinungsäusserungen geworden: Auf der 71. Naturforscherversammlung in München, Sept. 1899, stand das Thema zur Discussion. Killian als Einleitender stellte sich im Allgemeinen auf den in meinem Aufsatze vertretenen Standpunkt, ich selbst referirte das Wesentlichste aus demselben, im Uebrigen aber war die Discussion zu kurz, um noch weiter klärend auf den Gegenstand der Tagesordnung wirken zu können. Weiter erschien im Bd. 10 dieses Archivs ein Beitrag Krieg's zu seiner Methode, welcher mich in Bd. 11, Heft 1 zu einer Entgegnung veranlasste. Endlich veröffentlichte jüngst Löwe in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1900, Heft 7, unter Berücksichtigung der Krieg'schen Methode eine neue Methode, das Septum, nach Ablösung der Haut des Oberkiefers und des Nasengerüstes vom Vestibulum oris aus, zu reseciren, welche in Heft 8 derselben Zeitschrift eine kritische Besprechung meinerseits fand.

Diese Aeusserungen über dasselbe Thema von so verschiedener Seite, verbunden mit weiteren eigenen Erfahrungen in derselben Sache, lassen es mir zweckmässig erscheinen, einige einschlägige Punkte noch einmal, und zwar in ausführlicherer Weise wie in meinem genannten Aufsatze zu besprechen.

Der Cardinalpunkt scheint mir in der Bedürfnissfrage nach einer besonderen Operationsmethode für Verbiegungen schwerer Art zu liegen. Sieht man von der Ash'schen operativ-orthopädischen Methode ab, welche in Amerika grosse Triumphe feiert, bei uns aber noch nicht in grösserem Maassstabe nachgeprüft ist, sieht man ferner von der endlosen elektrolytischen Behandlung ab, — homöopathische Chirurgie nannte Killian treffend die Elektrolyse — so bleibt die Flächenresection mittelst des Messers, des Meissels, oder wohl am zweckmässigsten mittelst der Säge als das am meisten geübte Verfahren übrig. Dieses Verfahren ist wegen seiner grösseren Schnelligkeit und Leichtigkeit dem Krieg'schen Verfahren der Resection des vorher durchschnittenen Septums von der Kante aus,

in geeigneten Fällen stets vorzuziehen. Es fragt sich also, welche Fälle eignen sich nicht für die Flächenresection? Bis vor Kurzem musste man dieses im Allgemeinen von jeder Deviation behaupten, deren Concavität die sagittale Medianebene der Nase erheblich überschritt, wollte man nicht eine mehr oder minder grosse Perforation mit in den Kauf nehmen. Seitdem aber Escat ein Verfahren angegeben, durch vorherige subperichondrale Kochsalzinjection die Schleimhaut der concaven Seite vom Septum abzuheben, kann die alleinige Thatsache der Abweichung des Septums über die genannte Ebene hinaus keine Contraindication gegen die Flächenresection mehr abgeben, vorausgesetzt allerdings, dass die Abhebung in jedem Falle gelingt, was nach meiner bisher allerdings nicht grossen Erfahrung nicht immer der Fall ist. Unzugänglich für die Flächenresection aber bleiben nach wie vor alle Deviationen, die hoch hinaufgehen, da in einer gewissen Höhe die flächenhaft wirkenden Instrumente nicht mehr effectvoll gehandhabt werden können. Wenig geeignet für diese Resection sind auch alle Deviationen, welche sich weit nach vorn hin auf das knorpelige Septum erstrecken, wie das auch Kümmel in München betonte, da das vorn zu stark federnde Septum den von der Fläche angreifenden Instrumenten ausweicht. Nimmt man nun schliesslich noch diejenigen Fälle hinzu, in welchen man die Absicht hat, eine bestehende Scoliose des Nasenrückens gleichzeitig zu beseitigen, so bleibt eine ganze Anzahl von Deviationsformen übrig, für welche sich die Flächenresection nicht eignet. Mehr noch, wie diese Ausführungen es beweisen sollen, beweisen das übrigens jene jedem Rhinologen bekannten bedauernswerthen Patienten, in denen durch Deviation verengter Nase im Laufe der Zeit alles gemacht worden ist, was man schlechterdings in einer Nase machen kann, ohne dass die Passage frei geworden ist resp. die Reflexneurosen geschwunden sind. Das Bedürfniss nach einer anderen Operationsmethode liegt also in den genannten Fällen vor und für diese Fälle, wie überhaupt für alle Fälle von Deviation, mögen sie immer liegen, wie sie wollen, haben wir in der Resection des Septums von der Kante aus in der von Krieg ausgebildeten Weise eine Methode, die nie versagt.

Nächst der Bedürfnissfrage sind es zwei Specialfragen, das Krieg'sche Verfahren betreffend, welche mir einer eingehenderen Betrachtung bedürftig zu sein scheinen:

Soll die Schleimhaut der convexen Seite, soweit sie das resecirte Septumstück bedeckte, entfernt werden oder nicht? Hartmann-Petersen erhält die Schleimhaut und Killian erklärte sich in München als Anhänger dieses Princips. Krieg aber, und seinem Beispiele folgend auch ich, reseciren die betreffende Schleimhaut. Die Erhaltung der Schleimhaut hat den Vortheil, die Heilungsdauer um viele Wochen abzukürzen und die Ausspülungen der Nase, welche in manchen Fällen selbst nach erfolgter Heilung wegen Verborkung der operirten Seite noch Monate lang erforderlich sind, auf das geringste Maass herabzusetzen. Wer nun trotzdem die Schleimhaut opfert, muss triftige Gründe dafür haben, und diese ergaben sich mir in folgenden Umständen: In vielen Fällen, besonders dann, wenn das Septum geknickt ist oder wenn es sich um anämische Individuen mit morscher Schleimhaut handelt, wird die Schleimhaut der convexen Seite bei ihrer Abhebung so zerfetzt, dass eine Annähung derselben, wie sie zur Vermeidung der Einrollung nöthig ist, ganz unmöglich ist. — Aber selbst dann, wenn die Integrität der Schleimhaut gewahrt war, habe ich sie, in späterer Zeit wenigstens, stets entfernt, um die Operationsdauer abzukürzen. Denn diese ist in der Regel eine so lange, dass Patient wie

Arzt froh sind, wenn Schluss gemacht werden kann. Die Annähung der Schleimhaut im unteren Wundwinkel mittelst einiger Suturen aber erfordert einen nicht unerheblichen Mehraufwand an Zeit. — Endlich aber führte mich auch folgende Betrachtung zur Preisgabe der Schleimhaut: Vom stehengebliebenen Perichondrium und Periost des resecirten Septumstückes aus wächst natürlich, wie an jeder anderen Stelle des Körpers, der Knorpel und der Knochen wieder, und zwar liefert mit hoher Wahrscheinlichkeit, wie im embryonalen Leben, das rechtsseitige Perichondrium-Periost die rechtsseitige, das linksseitige Perichondrium-Periost die linksseitige Knorpel-Knochenplatte des neuen Septums. Entfernen wir nun z. B. das linksseitige Perichondrium-Periost, so wächst nur die rechtsseitige Platte nach und wird linksseitig von einer dünnen Narbe überzogen. Dieses neue Septum ist also etwa nur halb so dick, wie das alte, wovon man sich sehr leicht überzeugen kann, sowohl unter dem Mikroskop, wie durch Betastung des neuen Septums zwischen den in die Nasenlöcher eingeführten Zeigefingern. Zwar stellt jetzt das neue Septum, mag es nun die halbe oder die ganze Dicke von früher haben, in keinem Falle mehr eine gekrümmte Fläche wie vor der Operation dar, sondern eine mehr oder minder gerade. Denn schon kurze Zeit nach der Operation zieht sich die stehengebliebene Schleimhaut incl. Perichondrium-Periost kraft ihrer hohen Elasticität auf den kürzesten Raum, d. h. die gerade Fläche zusammen, und von dieser Grundstellung aus erfolgt die Neuproduction von Knorpel und Knochen. In jedem Falle ist also an Raum auf der convexen Seite gewonnen, bei halber Stärke des Septums natürlich mehr als bei ganzer unter sonst gleichbleibenden Bedingungen. Erhalte ich nun die Schleimhaut, nachdem ich das Septum so weit resecirt habe, dass der stehenbleibende Septumrahmen genau in der Mitte steht, so habe ich hierdurch unter Umständen convexerseits nicht mehr Raum gewonnen, als wenn ich die Schleimhaut convexerseits opfere, ohne das Septum bis in die Mittellinie hinein resecirt zu haben. Die Erhaltung der Schleimhaut setzt also voraus, dass man das verbogene Septum exacter bis in die mediane Sagittalebene des Schädels hinein resecirt, zumal wenn es sich, wie meistentheils bei starken Deviationen, um hohe schmale Nasen handelt, in denen jeder Millimeter Raum mehr für die Passage von der höchsten Bedeutung ist. Die Nothwendigkeit aber, bei Erhaltung der Schleimhaut mehr vom Septum zu reseciren, wie bei Abtragung derselben bei sonst gleichbleibendem Effect, führt ebenso zu einer Verlängerung der Operationsdauer, wie die Annähung der abgelösten Schleimhaut, und deshalb opfere ich die Schleimhaut. Es ist mir eben hierbei gerade so gegangen, wie es manchem bei Wegnahme der Cristae zu ergehen pflegt: Anfangs sucht man die abgelöste Schleimhaut zu erhalten, später aber, nachdem man sich davon überzeugt hat, dass ihre Erhaltung die Operation erheblich complicirt und ihre Abtragung ausser der verlängerten Heilungsdauer keinen Nachtheil hat, nimmt man die Schleimhaut kurzer Hand mit weg.

Wie gross soll ferner das zu resecirende Septumstück sein? Da selbst bei der stärksten Deviation die oberste an die Schädelbasis und die unterste an den harten Gaumen sich ansetzende Partie des Septums in der medianen Sagittalebene der Nase, wie bekannt, steht, müssen wir auch bis in diese Ebene hinein reseciren, falls wir ein vollkommen median stehendes neues Septum erzielen wollen. Denn ich bin nicht der Meinung Krieg's, dass die sich zusammenziehende Schleimhaut, sei es durch ihren elastischen Zug, sei es durch Narbencontraction, die Kraft hat, einen abgewichenen Resectionsrahmen, selbst nicht,

wenn er allseitig aus Knorpel besteht, in die mediane Sagittalebene zu ziehen. Ob wir nun ein vollkommen medianes Septum erzielen wollen, hängt in letzter Instanz von der natürlichen Weite der Nase ab. Da wir es, wie gesagt, meist mit hohen engen Nasen zu thun haben, müssen wir auch meist bis an die genannte Ebene hinangehen. So kommt es, dass wir in der Regel ausgedehnt reseciren und deshalb oft Theile des Knochens mitreseciren müssen. Das letztere dürfte etwa in der Hälfte der Fälle nothwendig sein, denn ich hielt es in 19 Fällen (siehe Aufsatz in Bd. 9, dies. Arch.) 13 mal, d. h. in 68 pCt., für erforderlich, und Krieg in 130 Fällen (siehe Bd. 10 dies. Arch.) 68 mal, d. h. in 52 pCt. Ohne sich also in jedem Falle pedantisch an die Regel zu klammern, kann man es als „Grundsatz" betrachten (siehe meinen Aufsatz in Bd. 11, Heft 1, dies. Arch.), den deviirten Knochen mit zu entfernen. — Diese Verhältnisse sind ganz klar, aber bei der Operation ist es nicht so ganz einfach, zu beurtheilen, wie weit nach der Medianebene zu die Resection fortgeschritten ist. Denn da wir ja die concavseitige Schleimhaut in der Regel weit über die zur Resection kommende Partie des Septums hinaus von demselben abgehoben haben, so steht diese Schleimhaut, insbesondere wenn sie durch den tastenden Finger und die blutstillenden Wattetupfer in die concave Seite hineingedrängt wird, bei der Operation selbst in der medianen Sagittalebene und noch darüber hinaus, auch wenn das restirende Septum noch lange nicht in dieser Ebene steht. Die Nase scheint uns also weit genug zu sein, und auch die Luftdurchgängigkeit scheint zu genügen, falls nur nach hinten zu genug vom Septum weggenommen ist. Doch die Enttäuchung bleibt nicht aus. Denn wenn später die abgehobene concavseitige Schleimhaut wieder an den Rahmen des resecirten Fensters angewachsen ist, dann erscheint die Passage wieder verengt und zwar um so viel, als der Rahmen convexseitig von der Medianebene stehen geblieben war. Vor diesem Misserfolge schützt man sich aber am besten, wenn man die alte gute Regel beherzigt, nicht eher die Operation zu beschliessen, bis man die mittlere Muschel und die hintere Rachenwand vollkommen frei übersehen kann, wenn es dabei auch passiren sollte, dass man mal ein Stückchen des Septums mehr resecirt, wie es absolut nothwendig ist. —

Im Uebrigen habe ich meiner ersten Arbeit nichts Wesentliches mshr hinzuzufügen. Nur möchte ich noch einmal betonen, dass zwei Umstände, welche manchen von der Operation abschrecken könnten, nämlich die Schwierigkeit der Technik und die Grösse der Operationsdauer, bei richtiger Beleuchtung doch in wesentlich milderem Licht erscheinen müssen: Die Technik ist für jeden, welcher die intranasale Technik beherrscht, nicht schwierig und absolut kein Kunststück. Wie viele andere Handfertigkeiten, sieht sie eben in der Beschreibung viel schwieriger aus, wie sie in der That ist, und die wirklich vorhandene Schwierigkeit verringert sich durch die Uebung sehr bald. Die Dauer der Operation aber beläuft sich bei mir jetzt in der Regel nur noch auf $^1/_2$ Stunde, in ganz besonders complicirten Fällen höchstens auf 1 Stunde. Nun sehen wir doch bei anderen Nasenoperationen, z. B. bei der Ausräumung einer mit Polypen vollgepfropften Nase, welche wir doch gern schon in der ersten Sitzung wenigstens so weit durchführen, dass die Luft durchgeht, eine halbe Stunde für gar nichts an, weshalb denn da gerade bei der Septumresection dieses Bedenken? Vielleicht lehrt uns die Zukunft, die Dauer durch Vereinfachung der Technik herabzusetzen. Die Schleich'sche Infiltration der convexen Seite aber setzt die Dauer nicht weiter unter die angegebene Zeit herab, wie das Baumgarten in seiner Arbeit im

Bd. 9 dieses Arch. gelegentlich der Erwähnung meines Aufsatzes hofft. Denn ich operire ja unter Schleich (cf. S. 274 meines Aufsatzes), und meine Zeitangabe bezieht sich daher bereits auf das Operiren unter Schleich. Trotz Schleich nämlich blutet es aus der bekanntlich sehr blutreichen vorderen unteren Schleimhautpartie so hinreichend, dass das zeitraubende Freitupfen der Operationsstelle nicht wegfällt. — Die Resultate der Operation sind dafür aber so vorzügliche und selbst in den schwierigsten Fällen so gleichmässig sichere, dass sie alle die kleinen Unannehmlichkeiten beim Operiren mehr wie aufwiegen. So hoffe ich denn, dass die Resection des Septums von der Kante aus nach Krieg allgemein die ihr in unserem therapeutischen Schatze gebührende Stelle finden möge.

XXIII.

Bemerkungen zu Barrago Ciarella's Mittheilung im Bande X, Heft 3 dieses Archivs „Ueber den nicht seltenen Befund von Blastomyceten bei Schleimpolypen der Nase."

Von

Dr. **Ludwig Polyák**, Oberarzt am St. Johannes-Krankenhause der Haupt- und Residenzstadt Budapest.

In dem in der Ueberschrift genannten Aufsatz bespricht Barrago Ciarella die Literatur über die Aetiologie der Schleimpolypen der Nase und erklärt den ungelösten Fragen gegenüber die Supposition, dass die Wucherung grosser Schleimpolypen ihre Entstehung der Anwesenheit verschiedener Mikroben verdanken könnte. Den Befund gewöhnliche Mikroorganismen betreffend ist sein Versuch fruchtlos geblieben, es gelang ihm aber, im Bindegewebe einiger Schleimpolypen die Anwesenheit besonderer Körper nachzuweisen, welche sich stark von den umgebenden Gewebselementen unterscheiden und eine besondere Electivität für Anilinfarben zeigten. Barrago Ciarella war in der Lage, sie mit den specifischen Färbungsmethoden als echte Blastomyceten zu identificiren.

Um die Wichtigkeit dieses Befundes ins richtige Licht zu stellen, setzt Barrago Ciarella hier folgenderweise fort: „Es ist ganz bekannt, dass diesen Gebilden in der letzten Zeit eine grosse Bedeutung in der Aetiologie, besonders bei einigen Formen von Epitheliomen beigelegt worden ist, hauptsächlich von Sanfelice. Sie wurden jedoch von anderen Beobachtern bei einer Reihe von verschiedenen Läsionen gefunden, z. B. hat sie Cozzolino bei einfach degenerativen Hypertrophien der Nasenwurzel nachgewiesen".

Ohne der persönlichen Freiheit der Autoren nahe zu treten, erwartet doch jeder Leser einem solchen Befunde gegenüner die folgenden Fragen gründlich beleuchtet und nach Möglichkeit beantwortet zu finden:

I. Welcher Natur sind die beschriebenen Gebilde.

II. Ist ihr Vorkommen accidentel oder steht es im Zusammenhange mit den übrigen pathologischen Veränderungen.

Ad. I. Barrago Ciarella hält seine Körperchen für Blastomyceten, weil er sie mit den specifischen Färbungsmethoden als solche identificirt hat. Nur nebenbei wird von ihm bemerkt, dass solche „von einer langen Reihe von Beobachtern als Blastomyceten anerkannten Gebilde von einer anderen, nicht minder



reichlichen Beobachterreihe als Folge der verschiedensten Zelldegenerationen (schleimige, pseudomucöse, hyaline, amyloide Entartung u. s. w.) aufgefasst wurden. Noch andere Beobachter nahmen dieselbe als Kernveränderungen (Hyperchromatolysis, Karyolysis, Karyorrhexis, Metachromasie) an. Es scheint Barrago Ciarella aber unnützlich, sich in dieser Frage zu vertiefen, da er nicht in der Lage ist, irgend welches Beweismittel zur Unterstützung der einen oder der anderen Theorie beizubringen".

Ich sehe wohl, dass ich dem Verfasser zu Hilfe kommen muss. Würde er die diesbezügliche Literatur vor der Publication seiner Arbeit genauer durchgelesen haben, dann wäre ihm freilich Verschiedenes nicht entgangen, was die Beantwortung der Frage über die Natur dieser Körperchen bedeutend erleichtert hätte. So ist ihm meine Publication (Beiträge zur path. Histologie der hypertrophischen Nasenschleimhaut, dieses Archiv 6. Bd. 1. Heft) entgangen, wo ich die Entstehung dieser Körperchen auf dem Wege der intracellulären hyalinen Degeneration zweifellos bewiesen habe. In derselben Publication wird er Name und Resultate auch derjenigen Autoren finden, welche sich vor mir mit der Frage befasst haben, von denen ich hier flüchtig nur Suchannek, Stepanow, Seifert und Ribary erwähnen will. Auch Grossmann beschreibt diese Zellen in der Kieferhöhlenschleimhaut (Beitrag zur path. Histologie des Antrum Highmori, dieses Archiv 8. Bd. S. 350) und der sich Interessirende wird in diesem Artikel über Blastomyceten manch' Beherzigenswerthes finden. Andererseits wird es Barrago Ciarella vielleicht nicht unbekannt sein, dass seine „Blastomyceten" bei einer ganzen Reihe von chronischen Veränderungen der verschiedenen Schleimhäute und Organe nachgewiesen worden sind; sie bilden ferner einen constanten Befund bei Granulationsgeschwülsten und wahren Neoplasmen; speciell bei Sklerom aber war ihre Anwesenheit von Pellizari, Cornil, Alvarez, Mibelli, Stepanow, Wolkowitsch, Finch Noyes, Unna, Juffinger, Marschalko, Polyák und Anderen nachgewiesen und von einigen Autoren wurden sie als ein Product bacillärer Thätigkeit dargestellt. Ich meine hier Mibelli's bekannte Gloeatheorie. Finch Noyes war so glücklich, Sklerombacillen in den Kugeln nachweisen zu können, vermittelst einer complicirten und unzuverlässigen Methode und wenn man Barrago Ciarella's Abbildungen (Fig. 2 und 3) betrachtet, wo seine „centralen Kernchen" abgebildet sind, dann weiss man, dass diese mit Finch Noyes's Bacillen identisch sind. Es handelt sich in beiden Fällen um mangelhafte Decoloration eines sphärischen Körpers, also um eine optische Täuschung.

Dass Barrago Ciarella's Blastomyceten ein Product der intracellulären hyalinen Degeneration sind, wird Jedermann, welcher seine Abbildungen mit den meinen (dieses Archiv Bd. 6) vergleicht, schon bei oberflächlicher Betrachtung entscheiden können, nur habe ich auch die Anfangszustände und Uebergangsformen der Degeneration beschrieben und abgebildet. Das Criterium, welches für Barrago Ciarella entscheidend war, dass sich diese Gebilde nach der Weigert'schen Methode färben lassen, ist eine Eigenschaft, welche ich und Andere bereits längst für hyaline Zellen beschrieben hatten.

Warum sollen also diese längst definirten Gebilde „Blastomyceten" sein? Nur weil sie sich alle nach Weigert färben lassen? Aber nicht einmal diesen Dienst wollen sie Barrago Ciarella erweisen; er gesteht selbst, dass nicht alle auf die Farbsubstanz mit gleicher Intensität reagiren, einige färben sich intensiv violett, die anderen schwach, oder nur auf der Peripherie, oder aber gar nicht, sondern erscheinen roth, d. h. sie nehmen die zur Kernfärbung dienende Cocciniglia-



farbe auf. Ein wunderbares Benehmen von Blastomyceten, aber sofort verständlich, wenn man die Eigenschaften des basophilen und acidophilen Hyalins kennt.

Meiner bescheidenen Meinung nach sollte man, bevor man den Versuch macht, hyalin degenerirte Zellen für Blastomyceten zu erkennen, sich nicht allein auf eine einzige Färbungsmethode verlassen, welche noch dazu speciell in diesem Falle nicht weniger als differenzirend ist, sondern den guten alten bewährten Weg der Bakteriologie betreten und die Blastomyceten aus den Geweben zn züchten versuchen. Allerdings lassen sich auch gegen solche positive Befunde berechtigte Einwände stellen, speciell bei Geschwülsten der Nase, wo eine Verunreinigung durch das Nasensecret niemals ganz sicher ausgeschlossen werden kann, immerhin bildet aber der Nachweis von Blastomyceten in Culturen einen stattlichen Beleg für solche Befunde.

Als weitere werthvolle Stützen meiner jetzt betonten Ansichten entnehme ich Lubarsch-Ostertag's Ergebnissen der allg. Pathol. und pathol. Morphologie folgende hierbezügliche Sätze:

„Welcher Natur sind nun die Fuchsinkörperchen? Die Ansicht Russels, dass es sich um Sprosspilze[1]) handle, kann füglich übergangen werden, nachdem besonders Klien sie eingehend widerlegt und damit allgemeine Zustimmung gefunden hat. Touton, der sie anfangs für Sporozoen hielt, hat sich dann weiter der Mühe unterzogen, differentiell-diagnostische Merkmale zwischen ihnen und Protozoen aufzufinden“. (Die albuminösen Degenerationen von O. Lubarsch in Lubarsch-Ostertag's Ergebnissen der allg. path. Morphologie und Physiol. Wiesbaden. Bergmann. 1895.)

„Von den einzelnen hyalinen Substanzen haben wohl am meisten Erwähnung und Beurtheilung gefunden die hyalinen Kugeln und Abscheidungen, die den Russel'schen Fuchsienkörperchen nahestehen“. . . . . „Erwähnungswerth sind im wesentlichen die Arbeiten, die sich mit der Genese dieser Körper beschäftigen“ . . . . . „Alle diese Autoren sind, wenn sie auch in Einzelheiten differiren, übereinstimmend der Meinung, dass die hyalinen Kugeln im wesentlichen nichts anderes als modificirte Zellsubstanzen sind. Lubarsch und Thorel haben weiter überzeugende Beweise dafür beigebracht, dass es sich um veränderte, gequollene Granula von Leukocyten und Wanderzellen handelt“. . . . „Nur auf die Arbeit von Pellagati (Blastomyceten und hyaline Degeneration. Virchow's Archiv Bd. 150. S. 247) sei noch hingewiesen, weil dieser Autor sich der freilich undankbaren Arbeit unterzogen hat, auf die Unterschiede zwischen Blastomyceten und hyaline Kugeln einzugehen. Undankbar muss die Aufgabe erscheinen, weil das Resultat der sorgfältigsten Untersuchung, dass nämlich die hyaline Körper sich tinctoriell principiell von Blastomyceten unterscheiden, auf die fanatischen Anhänger der Blastomycetenätiologie der bösartigen Geschwülste (Roncali, Sanfelice) doch keinen Eindruck machen wird“. (O. Lubarsch, Hyaline und amyloide Degeneration. In Lubarsch-Ostertag's Ergebn. der allg. Path. und path. Anat. IV. Jahrg. 1897. Wiesbaden. Bergmann 1899. S. 449.)

„Aus den Wucherungen der Nasenschleimhaut, bei chron. Catarrhen derselben mit Polypenbildung, habe ich dreimal eine weisse Hefe von runder Form gezüchtet, die für Thiere nicht pathogen gewesen ist. Bei diesen Untersuchungen ist niemals mit Sicherheit

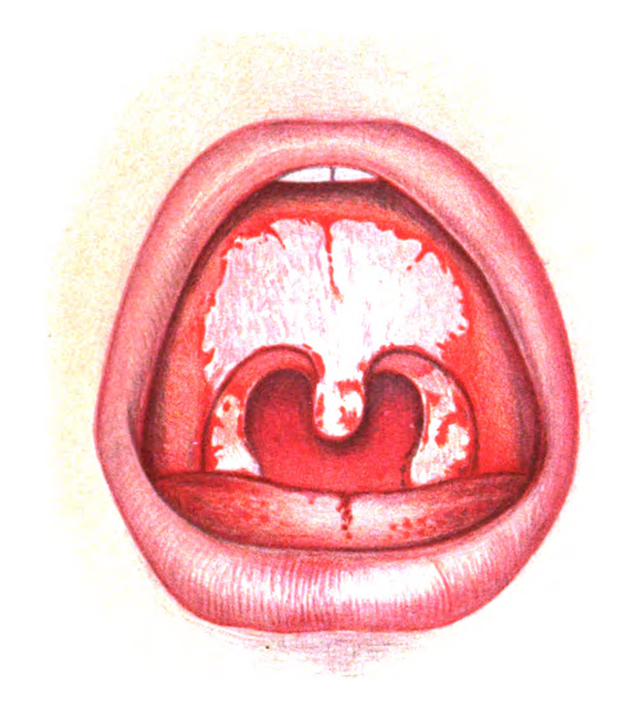
1) Also nicht für Zellendegenerationen, wie Barrago Ciarella es Russel zuschreibt.

auszuschliessen, dass die Hefen nicht etwa von der Oberfläche oder aus den Drüsenausführungsgängen stammen". (O. Busse, Die Blastomyceten in Geschwülsten. Lubarsch-Ostertag's Ergebn. der allg. Path. und path. Anat. V. Jahrg. 1898. Wiesbaden, Bergmann. 1900. S. 396.)

Ad II. ist Barrago Ciarella selbst in Verlegenheit, was er mit seinen Blastomyceten anfangen soll: „Sind nun die eben geschilderten Gebilde, welche ich nach der allgemeinen Beschreibung als Blastomyceten auffassen muss, Vorkommnisse bei den Schleimpolypen der Nase? Es scheint mir solche Hypothese unmöglich in Anbetracht der intimen Beziehung, unter welcher sie mit diesen Geweben vorkommen, in Anbetracht ihres beständigen Sitzes an der Peripherie der Neubildung und des Einflusses, welchen sie auf den Kern und die gesammte Zelle auszuüben scheinen. Es scheint mir aber jedenfalls verfrüht, aus diesen Befunden allgemeine Rückschlüsse ziehen zu wollen. Ich werde mich also mit dem Hinweis auf einen solchen, noch nicht beschriebenen Befund begnügen".

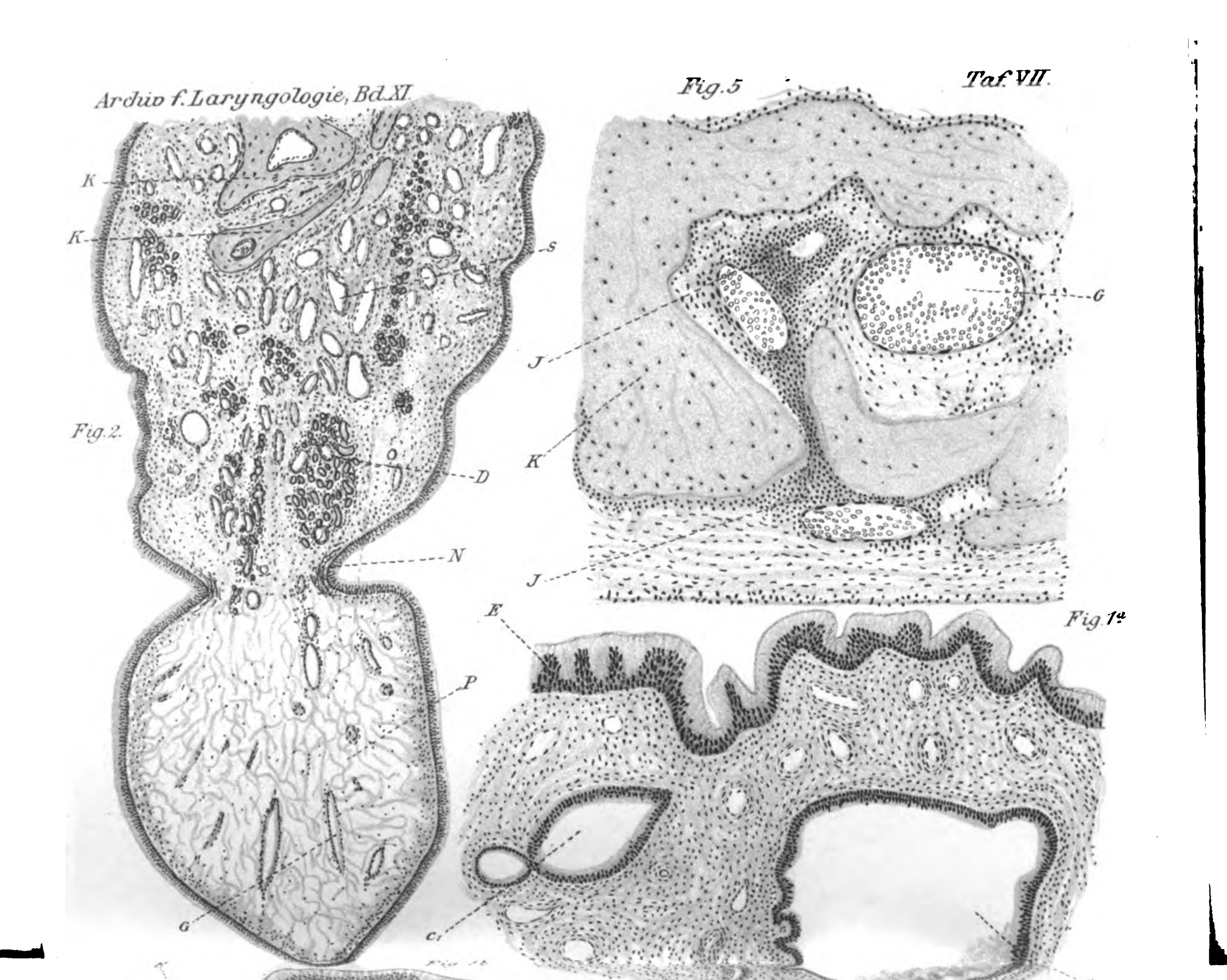
Ich hätte noch eine stattliche Anzahl von Bemerkungen auf die Auffassung und Interpretirung der histologischen Befunde zu machen, unterlasse es aber einmal aus dem Grunde, weil diese Bemerkungen ohnehin schon viel Platz einnehmen, andererseits aber, weil die citirten literarischen Daten genügen, um Jedermann Eintritt in die Frage zu gewähren.

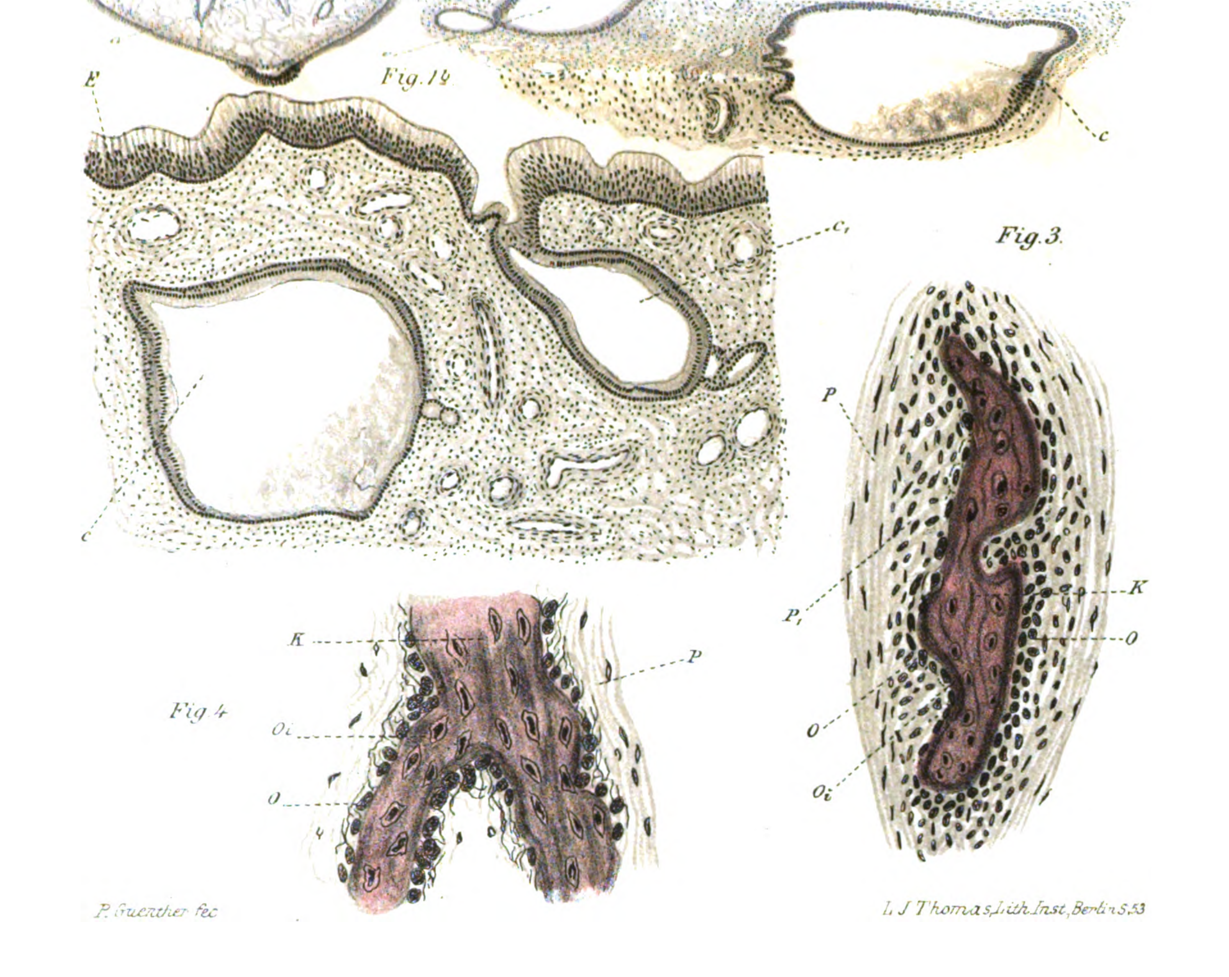
Druck von L. Schumacher in Berlin.



... ad nat. del. — J. Thomas, Lith. Inst., Berlin S. 53


Digitized by Google


Fig. 2.
K
K
S
D
N
P
G
Fig. 5
J
K
J
G
Fig. 1a
E
C1



P. Guenther fec.

L. J. Thomas, Lith. Inst. Berlin S. 53

en, welche zur Beobachtung kamen, sondern nur diejenigen, über e genauere Angaben vorhanden waren.

)ie folgenden zehn Krankengeschichten sind mit der freundlichen Er-

1) Auf ausführliche Literaturangaben kann ich hier um so eher verzichten, ıe bis auf die neueste Zeit fortgeführte Zusammenstellung und Würdigung ben zu finden ist in: W. Kümmel, Die bösartigen Geschwülste der Nase ymann, Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. Bd. III. 2. S. 8 ılgende.

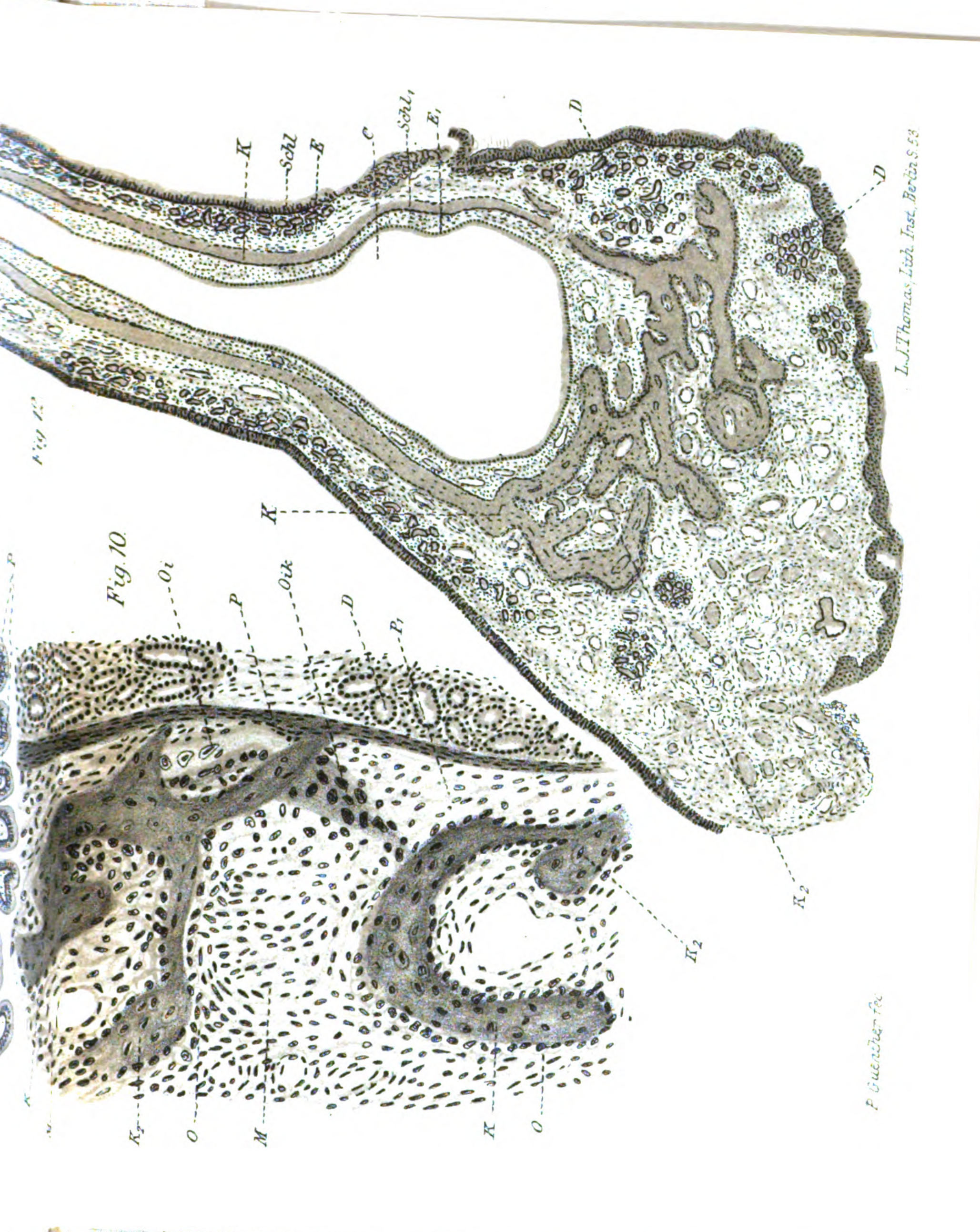


Fig. 13.

Fig. 11.

Fig. 12.

Fig. 10.



ben, welche zur Beobachtung kamen, sondern nur diejenig
ne genauere Angaben vorhanden waren.

Die folgenden zehn Krankengeschichten sind mit der freundlich

1) Auf ausführliche Literaturangaben kann ich hier um so eher verzic
ine bis auf die neueste Zeit fortgeführte Zusammenstellung und Würdigu
lben zu finden ist in: W. Kümmel, Die bösartigen Geschwülste der Nase.
eymann, Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. **Bd. III. 2. S. 874**
folgende.

XXIV.

Ein Beitrag zur Lehre von den bösartigen Geschwülsten der Nebenhöhlen der Nase.

Von

Dr. **Richard Schwenn** (Breslau).

Bei den bösartigen Geschwülsten der Nase ist es in vielen Fällen unmöglich, mit Sicherheit festzustellen, ob sie von der Schleimhaut der Nase selbst oder der ihrer Nebenhöhlen ausgehen. Da aber die von der Nasenschleimhaut ausgehenden bösartigen Geschwülste häufig in die Nebenhöhlen eindringen und sich dann wie die von der Nebenhöhlenschleimhaut ausgehenden verhalten, so ist diese Feststellung klinisch oft gleichgiltig; denn die Art und Weise der Ausbreitung von den Nebenhöhlen her bedingt erst die charakteristischen Localisationserscheinungen. Diese sind im Verhältniss zu ihrer Wichtigkeit bisher wenig eingehend in Betracht gezogen worden, und es wird sich daher wohl lohnen, an einigen in den Breslauer Universitätskliniken genauer beobachteten Fällen die Art und Weise des Zustandekommens der beobachteten klinischen Erscheinungen zu studiren[1]).

Es muss hier hervorgehoben werden, dass die Eigenartigkeit der Fälle ein Mal die Behandlung in der Augenklinik, ein anderes Mal in der medicinischen oder chirurgischen Klinik bedingte; Herr Prof. Kümmel ist aber in allen diesen Fällen consultirt worden und war somit in der Lage, den Verlauf weiter zu beobachten, auch wenn die betreffenden Patienten aus der Behandlung der Poliklinik für Ohren- etc. Kranke in die einer anderen Klinik übergegangen waren. Es sind hier nicht alle Fälle wiedergegeben, welche zur Beobachtung kamen, sondern nur diejenigen, über welche genauere Angaben vorhanden waren.

Die folgenden zehn Krankengeschichten sind mit der freundlichen Er-

1) Auf ausführliche Literaturangaben kann ich hier um so eher verzichten, als eine bis auf die neueste Zeit fortgeführte Zusammenstellung und Würdigung derselben zu finden ist in: W. Kümmel, Die bösartigen Geschwülste der Nase; P. Heymann, Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. Bd. III. 2. S. 874 und folgende.

laubniss der Herren Leiter der Institute aus den Journalen der Kgl. chirurgischen Klinik, der Augenklinik, der medicinischen Klinik und der Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten zusammengestellt worden, die beiden Sectionsprotokolle sind dem Journal des Kgl. pathologischen Instituts entnommen.

A. Krankengeschichten.

a. Tumoren der Kieferhöhlengegend.

1. Carcinom der Kieferhöhle complicirt mit Empyem. Durchbruch in der Wangengegend. Tumor anfangs nicht diagnosticirt. Resection des Oberkiefers. Heilung, bald Recidiv.

Marie J., 60jährige Krankenpflegerin aus B. Mit 37 Jahren hatte Patientin einen rechtsseitigen Mittelohrkatarrh. Im Anschluss daran stellte sich ein starker chronischer Schnupfen ein. Anfang October 98 bekam Pat. plötzlich Schmerzen und eine Schwellung an der linken Schläfe und der linken Hälfte der Stirn. Die Schwellung nahm zu, deshalb ging Pat. im Januar 99 in die hiesige Königl. Poliklinik für Nasenkrankheiten.

Hier wurde am 30. Januar 99 folgender Befund festgestellt: Schwellung der linken Wange. Kein Ausfluss aus der Nase. In der linken Nasenhöhle eingetrockneter Eiter. Das vordere Ende der mittleren Muschel ist polypös entartet. Dasselbe wird mit der kalten Schlinge abgetragen, wobei sich eine ziemliche Menge Eiter entleert. Am Rachendach sitzt eine eingetrocknete grosse Borke, in deren Umgebung die Schleimhaut etwas stärker geschwollen und geröthet ist. Starkes Oedem des linken unteren Augenlides, Schwellung der Wangenschleimhaut, die ganze Wange ist auf Druck sehr empfindlich, namentlich in der Gegend des Foramen infraorbitale.

31. Januar. Beim Ausspülen der Kieferhöhle entleert sich eine Menge schleimig-eitrigen Secrets.

3. Februar. Bei der Durchleuchtung der Kieferhöhlen links unterhalb des unteren Augenlides deutlicher Schatten.

27. Februar. Bis heute ist die linke Kieferhöhle regelmässig ausgespült worden, trotzdem bestehen die Schmerzen weiter. Starke Schwellung des oberen Theiles der linken Wange, besonders in der vorderen Gegend des Jochbogens. Die Schwellung zeigt Fluctuation; die Haut darüber ist ziemlich erheblich geröthet.

Es wird in Chloroformnarkose unterhalb des Jochbogens eine 3 cm breite, ungefähr horizontal verlaufende Incision gemacht. Das Gewebe ist stark infiltrirt. Beim Eindringen in die Tiefe kommt Eiter. Die Weichtheile werden vollständig durchschnitten und man gelangt mit der Sonde in eine in die Kieferhöhle führende Fistel. Die in der Kieferhöhle befindlichen granulationsartigen Massen werden mit dem scharfen Löffel ausgekratzt. Drain, feuchter Verband.

13. Mai. Durch Drainage ist die Wunde bis jetzt offen gehalten und durch sie die Kieferhöhle ausgespült worden, wobei sich aus der Nase gelblich getrübtes und gelbliche feste Ballen enthaltendes Spülwasser entleert. Aus der Wundöffnung wuchern aus der Tiefe polypöse, granulationsartige Massen hervor, welche zum Theil grauweiss gefärbt sind. Die Schmerzen haben trotz regel-



mässiger Ausspülungen und Anwendung von feuchten Verbänden und dergl. niemals ganz aufgehört. Ebenso ist die Auftreibung der Wangengegend immer noch stark, deshalb werden die immer nachrückenden durch energische Aetzungen nie ganz verschwindenden Granulationsmassen auf einen malignen Tumor verdächtig. Ihre mikroskopische Untersuchung ergiebt auch den später zu beschreibenden Befund, welcher den Verdacht begründet. Deshalb Aufnahme in die chirurgische Klinik.

18. Mai 99. Mittelgrosse, leidlich kräftige, etwas blasse Frau. Innere Organe gesund. Urin normal. Puls 88, regelmässig, kräftig; Athmung 24, Temperatur 37.

20. Mai 99. Operation. Chloroformnarkose, vorher 1 cg Morphium. Typischer Weber'scher Hautschnitt: Lippenmitte, Nasenflügelbasis, Augenlidfalte mit Umgehung der Fistel bis fast zum Ohr. Der Lappen wird abpräparirt. Am Augenlid und in der Schläfengegend zeigt sich, dass der Schnitt durch den Tumor geführt ist. Der Processus zygomaticus ist ganz von Tumor durchsetzt, ebenso der orbitale Theil des Oberkiefers. Die Haut ist in der Schläfen- und Jochbeingegend mit dem Tumor verwachsen und muss geopfert werden. Durchsägung des Processus nasalis und Os lacrimale mit der Gigli'schen Drahtsäge. Durchsägung des harten Gaumens mit der Stichsäge. Durchmeisselung des Processus alveol. in der Mittellinie, Extraction des Oberkiefers mit der Knochenfasszange. Der Knochen bricht leicht ein, da seine lateralen Partien gänzlich von Tumor durchsetzt sind. Der äussere vordere Theil der Wand der Orbita ebenfalls völlig von Tumor durchsetzt; er wird mit der Knochenzange abgetragen. Der Rest des Tumors wird an der Schläfe umschnitten, soweit erkennbar im Gesunden exstirpirt und nach der Schädelbasis verfolgt. Er erstreckt sich weit nach hinten, umgiebt das Auge an der äusseren Seite und dringt offenbar durch das Foramen ovale etc. bereits in das Schädelinnere ein. Der Bulbus wird im Einverständniss mit der Patientin enucleïrt, die Augenhöhle radical ausgeräumt. Zum Schluss werden alle verdächtigen Partien mit dem Thermocauter verschorft. Die Blutung steht. Es wird eine fortlaufende Catgutnaht gitterförmig entsprechend dem entfernten harten Gaumen gelegt. Der grosse entstandene Hohlraum kann durch Plastik nicht gedeckt werden. Möglichste Vereinigung der Hautränder. Tamponade der Höhle mit Jodoformgaze.

Wundverlauf ohne Besonderheiten.

14. Juli. Heftige Kopfschmerzen wie vor der Operation.

31. Juli. Recidiv am oberen Wundwinkel.

1. August. Pat. wird wegen Aussichtslosigkeit der Nachoperation entlassen.

Mikroskopischer Befund: In den Präparaten sieht man Zellnester und Zapfen, welche aus grossen epithelartigen Zellen mit unregelmässig gestalteten, oft körnigen, runden und ovalen, grossen Kernen zusammengesetzt sind. Mitten in den Zellnestern liegen häufig Epithelperlen, mitunter von einem Spaltraum umgeben, der wohl in Folge von Schrumpfung der Epithelperlen entstanden ist. Zwischen den Epithelzapfen liegt Bindegewebe mit reichlichen Rundzellen.

Dieser Fall ist dadurch interessant und wichtig, dass das gleichzeitig neben dem Tumor bestehende Kieferhöhlenempyem das Krankheitsbild verdunkelte und die Diagnose trotz aufmerksamster Beobachtung und Behandlung irre leitete. Die Annahme der Exacerbation eines chronischen Empyems lag um so näher, als die Patientin angab, schon seit 23 Jahren an

chronischem Schnupfen, also wahrscheinlich an chronischem Empyem zu leiden. Jedoch muss zugegeben werden, dass die Diagnose früher hätte gestellt werden können, wenn man der anamnestischen Angabe, dass die heftigen Schmerzen in der Wange bereis seit fast einem Vierteljahr bestanden, mehr Werth beigelegt hätte.

Nach einer Ende Januar 1900, also 8 Monate nach der Oberkieferresection, eingezogenen Erkundigung lebt Pat. noch. Es bestehen heftige Schmerzen, starke Eiterung und Fieber.

2. Plattenepithelkrebs der Kieferhöhle. Empyem der Kiefer- und Stirnhöhle. Partielle Oberkieferresection. Bald Recidiv.

Louis T., 43jähriger Former aus K., Kreis Rothenburg. Am 1. November 98 in die Königl. chirurgische Klinik zu Breslau aufgenommen.

Familienanamnese belanglos. Im Jahre 77 hat Patient 6 Wochen an Nervenfieber krank gelegen. Die jetzige Erkrankung hat Mitte August mit Schnupfen begonnen. Weil der Schnupfen nicht aufhörte, consultirte Pat. mehrere Aerzte, von denen der letzte ihm am 2. October 98 einen Polypen aus der Nase entfernte. Einen Tag nach der Operation bekam er Kopf- und Zahnschmerzen. Die Schmerzen hielten seit der Zeit an, weshalb er die Hilfe der Klinik nachsucht.

Pat. ist ein kräftiger Mann. Schon äusserlich sieht man die linke Nasenwand etwas hervorgewölbt, sie erscheint breiter als die rechte. Im Innern der Nase sieht man links die Nasenhöhle von einem derben, blassrothen Tumor ausgefüllt, der an seinem vorderen breiten Ende der Schleimhaut beraubt ist. Er sitzt breit auf. Bei der Rhinoscopia posterior sieht man, dass er die linke Choane ausfüllt und die seitliche Rachenwand bis zur linken Tubenmündung überlagert. Die Durchleuchtung ergiebt links deutlichen Schatten entsprechend der Oberkieferhöhle.

Am 9. November wird ein Stück der Geschwulst in der Poliklinik für Nasenkranke mit dem Vulpius'schen Brenner und der kalten Schlinge abgetragen. Mikroskopischer Befund: Sarkom (siehe oben).

15. November Operation (Herr Geheimrath v. Mikulicz). Nach 0,01 Morphium wenig Chloroform.

Weber'scher Schnitt dem Ansatz der Nase entlang und längs des unteren Augenlides. Typische Resection des Oberkiefers; die Gaumenplatte, deren Schleimhaut nicht vom Tumor ergriffen scheint, bleibt stehen. Soweit man bei der Operation feststellen konnte, war das Siebbein sehr wenig afficirt, während der übrige Theil der Kieferhöhle von Tumor ausgefüllt und auch ihre Wände von ihm ergriffen waren.

Aluminiumknopfnähte, Jodoformgaze. Die Tampons mussten bald wegen sehr üblen Geruches entfernt werden. Im Uebrigen glatte Heilung.

26. November. Seit der Operation anhaltend stinkender Ausfluss aus der jetzt weit offenen Kiefer- und Stirnhöhle, gegen den alle Ausspülungen erfolglos bleiben. Entlassung.

13. December. Pat. stellt sich wieder vor. Klagen über anhaltende Kopfschmerzen. Linker Bulbus stärker hervorgedrängt als bei der Entlassung. Viel Borken in der operirten Nasenhälfte.

3. Januar. Doppelbilder wegen Beschränkung der Augenbewegung nach unten. Es ist anzunehmen, dass die Behinderung durch in die Orbita gewucherte Tumormassen bedingt ist. In der Nase sieht man Tumormassen, die nach dem

Siebbein und der Stirnhöhle hinaufreichen. Der Ausfluss aus der Nase ist äusserst übelriechend trotz der jeden zweiten Tag in der Ohrenklinik vorgenommenen Ausspülung. Das Befinden ist bedeutend schlechter. Wegen der Schmerzen erhält Pat. täglich 2 cg Morphium neben 1—2 g Antipyrin.

11. Januar. Heute wurden in der Ohrenklinik mehrere Tumorknoten, welche sich vor den Eingang der Stirnhöhle gelagert hatten, entfernt, weil man vermuthete, dass die rasenden Kopfschmerzen durch Secretstauung in der Stirnhöhle bedingt wären. Seit dem 3. Januar befindet sich Pat. wieder in der chirurgischen Klinik.

19. Januar. Pat. liegt soporös im Bette, ohne an irgend etwas Antheil zu nehmen. Wesentliche Verlangsamung des Pulses: 56.

8. Februar. Der Puls ist in letzter Zeit immer etwas verlangsamt gewesen. Der Bulbus ist entschieden stärker hervorgedrängt. Die Doppelbilder bestehen noch. Der Befund in der Nasenhöhle ist derselbe. Nach oben zur Stirnhöhle finden sich Tumormassen, die etwas an Umfang zugenommen haben. Pat. wird auf seinen Wunsch entlassen.

Mikroskopischer Befund: Der Tumor ist überkleidet von einer Schleimhaut mit mehrschichtigem flimmerndem Cylinderepithel. In der Submucosa sieht man zahlreiche mit Secret gefüllte Drüsen. Viele Drüsen führen nur Becherzellen, die sehr hell erscheinen, in einer Lage, andere ein mehrschichtiges Cylinderepithel oder ein einschichtiges flaches Epithel. Zwischen den Bindegewebszellen liegt reichliches gelblich-grünes Pigment. In der Zone der Drüsen findet sich reichliche kleinzellige Infiltration, Gefässe mit stark gewucherter Wand und neugebildete Knochenbälkchen, an deren Rändern in einer oder mehreren Reihen angeordnet zahlreiche grosse Zellen, Osteoblasten, mit bläschenförmigen Kernen liegen. Dieselben Zellen sieht man auch im Innern der Bälkchen von einem hellen Hof umgeben. Die stark mit Rundzellen infiltrirte Zone bildet nicht überall eine scharfe Grenze gegen den eigentlichen Tumor. Im Bereiche des letzteren sieht man Nester grosser epithelähnlicher Zellen mit grossem Kern. Zwischen den einzelnen Zellnestern liegen meist schmale Bindegewebsstreifen, hin und wieder auch noch einzelne Drüsen mit flachem Epithel. Unter den Geschwulstzellen sind einzelne deutlich als Riffzellen zu erkennen. In einigen Präparaten sind zahlreiche Epithelperlen vorhanden.

Der Tumor ist wohl als Plattenepithelkrebs zu bezeichnen; freilich ist es unmöglich, festzustellen, woher das Plattenepithel seine Entstehung genommen hat.

Die Diagnose schwankte anfangs zwischen Endotheliom und Carcinom. Mit unseren augenblicklichen histogenetischen Anschauungen ist es aber unvereinbar, dass aus Endothelien typische Riffzellen entstehen sollten. Die ganz colossalen Schmerzen, über die der Patient klagte, liessen klinisch keinen Zweifel an der Bösartigkeit des Tumors aufkommen. Der Tumor muss ausserdem ungeheuer rasch gewachsen sein, da der Patient erst seit 3 Monaten Beschwerden von Seiten desselben hatte.

Trotz des verhältnissmässig günstigen Sitzes der Geschwulst — das Siebbein war augenscheinlich nur sehr wenig afficirt — trat doch bald nach der Operation ein Recidiv auf, und der Mann musste, da der Tumor



auch schon in die Augenhöhle gewuchert war und in das Siebbein hinein Fortschritte gemacht hatte, als unoperirbar entlassen werden.

Als auffallendes Symptom ist in diesem Falle ferner noch der furchtbar üble Geruch, der der Nase entströmte, hervorzuheben. Die in den letzten Notizen angegebene Pulsverlangsamung scheint auf ein Uebergreifen des Tumors auf das Schädelcavum vielleicht durch das Orbitaldach hinzuweisen.

b. Tumoren der vorderen Siebbeingegend.

3. Rundzellensarkom wahrscheinlich vom Siebbein ausgegangen. Empyem der Siebbeinzellen, Durchbruch in die Orbita. Psychotische Erscheinungen. Operation unvollständig. Exitus. Beide Stirnlappen von Tumor ergriffen.

Karl W., 31jähriger Landbriefträger aus N., Kr. Guhrau. Am 22. April 98 in die Königl. chirurgische Klinik in Breslau aufgenommen.

Der Vater des Pat. ist ziemlich jung an einem Lungenleiden gestorben, die Mutter an einer acuten Krankheit. Pat. war bis Anfang December 97 vollkommen gesund. Damals bekam er verschiedentlich Nasenbluten, das immer stärker auftrat und im Januar oft 5—6 mal am Tage stattfand. Seit 5 Wochen in Behandlung (Excisionen, Ausbrennung, Tamponade). Die Blutungen haben seitdem aufgehört. Seit ca. 4 Wochen (also seit März 98) hat er zeitweise Kopfschmerz, der seit 14 Tagen beständig und heftig, des Nachts stärker ist als bei Tage und ihm vollständig den Schlaf raubt. Der Schmerz ist über den ganzen Schädel verbreitet, ist aber am stärksten in der Umgebung des linken Auges. Beim Beklopfen hat Pat. angeblich überall Schmerzen, besonders auch an allen Zähnen und in der Gegend beider Jochbeine. Ferner besteht seit Anfang Januar Eiterung aus dem linken Nasenloch.

Pat. ist seit December vorigen Jahres sehr heruntergekommen.

Der Pat. ist abgemagert und sieht sehr leidend aus. Innere Organe ohne Besonderheiten. Das linke Auge ist stark geschwollen, die Lider sind durch dicken Eiter verklebt; der Bulbus ist etwas geröthet, sonst normal. Ophthalmoskopisch nichts Krankhaftes. Vom linken Auge zieht die Schwellung nach der linken Nasenseite; diese, die Lider und die Umgebung des Auges, hauptsächlich über den Augenbrauen, ist auf Druck sehr schmerzhaft. Die linke Nasenhöhle ist durch Tumormassen bedeutend verengt. Der Tumor scheint in mehreren Abtheilungen vom Nasendach auszugehen. Er ist von hellrother Färbung und leicht zu Blutungen geneigt, seine Consistenz ist ziemlich derb. Vorn ist er mit einer geringen Menge weissgelblichen Eiters bedeckt.

Bei der Durchleuchtung vom Munde aus ist die ganze linke Seite dunkler als die rechte.

Das Sensorium des Pat. ist etwas benommen, er weiss nicht, wann er in die Klinik gekommen ist.

28. April 98 Operation (Geheimrath v. Mikulicz) in Chloroformnarkose. Der Hautschnitt geht in der Nasolabialfalte bis 1 cm unter den Orbitalrand, dann parallel demselben bis zu seinem äusseren Ende. Der Tumor liegt unter der Haut; um ihn frei zu machen wird ein Theil vom Processus zygomaticus des Oberkiefers abgemeisselt, dann der Tumor herausgerissen und mit dem scharfen Löffel ausgeräumt. Soweit man es übersehen konnte, stand der Tumor mit dem Siebbein in



Verbindung. Der Schnitt am Orbitalrande wird jetzt nach der Orbita zu vertieft. Es entleert sich aus dem Orbitalgewebe eine grössere Menge gelben Eiters. Der untere Theil der Hautwunde wird genäht, alles Uebrige mit Jodoformgaze tamponirt.

1. Mai. Pat. wird von Tag zu Tag mehr benommen, antwortet oft auf einfache Fragen ganz verkehrt.

7. Mai. Pat. ist sehr unruhig, sträubt sich beim Verbandwechsel.

10. Mai. Pat. weigert sich zu essen und wird daher mit Hilfe des Schlundrohrs gefüttert. Er ist ganz benommen. Temperatur Morgens 36,5, Puls 180, Respiration 48. Pat. sieht sehr elend aus, anscheinend moribund. Keine' meningitischen Erscheinungen. Am Nachmittag stirbt Pat. unter steigender Temperatur.

Sectionsprotokoll (Geheimrath Ponfick): Die Dura mater zeigt auf ihrer Aussenfläche nur einzelne ziemlich starke Venen. Bei Eröffnung der Dura zeigt sich in beiden Stirnlappen an der Basis eine grauröthliche, sehr reichliche Tumormasse, welche mit der Dura untrennbar verwachsen ist, so dass die Herausnahme des Gehirns nur unter Mitnahme der Dura möglich wird. Alsdann sieht man, dass die Geschwulst, die sehr weiche, breiige Consistenz zeigt, sich auch auf die Schädelbasis fortsetzt, in der beiderseits das Siebbein von Geschwulstmasse durchsetzt ist. Die vordere knöcherne Wand der Stirnhöhle ist zum Theil zerstört, so dass man bei leichtem Druck mit einer Pincette durch den Knochen mühelos in die Stirnhöhle eindringt.

Beide Stirnlappen sind von über taubeneigrossen, sehr weichen, grauröthlichen Geschwulstmassen eingenommen. Rechts ist die Geschwulst grösser als links, sitzt sehr lose in der Gehirnsubstanz und fällt bei Herausnahme des Gehirns aus ihrem Bett heraus. Die angrenzenden Gehirnpartien sind erweicht, so dass der Tumor wie in eine Cyste gelagert erscheint. Aus beiden Stirnlappen entleeren sich 15—20 cbcm einer hellbernsteingelben, fadenziehenden schleimigen Flüssigkeit. Der Sinus longit. ist mit frischen Blutgerinnseln gefüllt, ebenso der Sinus transversus rechts, dagegen ist links der Sinus transversus bis nahe an die Medianlinie heran mit grauröthlichen Thrombusmassen ausgefüllt.

In der Wundhöhle befinden sich frische Granulationen, die stellenweise gelblichen Belag zeigen. Vom oberen Wundwinkel her hängt eine grauröthliche, weiche, über haselnussgrosse Geschwulstmasse polypenartig in die Nasenhöhle herunter.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors lässt ihn als Rundzellensarcom erkennen.

Bei schwacher Vergrösserung sieht man ziemlich breite Bindegewebsbalken, von denen Zweige ausgehen und grosse Maschen bilden; in diesen liegen in feinfaseriger Grundsubstanz ziemlich grosse, im Allgemeinen runde Zellen mit rundem Kern. Mässiger Gefässreichthum, sonst keine Besonderheiten.

Bei der Beurtheilung dieses Falles sind wieder als charakteristisch für Sarkom das Auftreten von heftigen Blutungen aus der Nase und die starken Schmerzen hervorzuheben. Die Farbe, Consistenz und Grösse des Tumors liessen kaum einen Zweifel an dessen Bösartigkeit zu. Die Prognose musste in diesem Falle klinisch ohne Weiteres als infaust gestellt werden. Die in der chirurgischen Klinik beobachteten psychotischen Erscheinungen bedingten von vornherein eine schlechte Prognose für einen dauernden Erfolg.

Wenn sich der Ausgangspunkt des Tumors auch nicht mit Sicherheit feststellen lässt, so darf man doch annehmen, dass dieser eher im Siebbein als in der Dura lag; denn die Symptome des Nasentumors, Verstopfung der Nase, Blutungen waren früher aufgetreten als die des Gehirntumors, Kopfschmerzen und psychische Störungen. Die Beurtheilung der mikroskopischen Präparate machte keine Schwierigkeiten.

4. Spindelzellensarkom vom vorderen Theil des Siebbeins ausgehend. Intranasale Entfernung. Nach 6 Monaten gutes Befinden.

Heinrich F., 74jähriger Schmied aus Nieder-Siegersdorf sucht im Mai 99 die Königl. Poliklinik für Nasenkrankheiten in Breslau auf. Er giebt an, erst seit 10 Wochen eine verstopfte Nase zu haben. Die Verstopfung soll durch einen frischen Schnupfen entstanden sein. Vor 8 Tagen ist schon etwas aus der Nase entfernt worden. Nasenbluten hat er früher nie gehabt.

Die rechte Nasenseite ist durch bewegliche Tumormassen von unregelmässiger Oberfläche und missfarbigem Aussehen ausgefüllt. Die Farbe ist schwärzlichbraun; der Tumor erscheint wie mit Krusten bedeckt. Bei der weiteren Untersuchung zeigt sich, dass er sehr brüchig und leicht lädirbar ist.

Starke Blutung tritt von unten vom Nasenboden auf. P. giebt an, mit einer Haarnadel in der Nase herumgebohrt zu haben, wobei sich Stücke und „schlickriges" Blut entleerten. Das Septum ist durch den Tumor nach links hinübergedrängt, sodass auch hier die Nasenhöhle völlig verlegt ist. An der Verlegung betheiligt sich auch noch eine am Vomerrande entlang verlaufende Spina. Die Rhinoscopia post. gelang nicht. Der Tumor wird in mehreren Sitzungen theils mit galvanischer, theils mit kalter Schlinge entfernt, wobei ziemlich heftige Blutungen auftreten, besonders von einer exulcerirten Stelle am Nasenboden aus. Um die Blutung zu stillen, muss die Nase ganz mit Jodoformgazestreifen austamponirt werden.

6. Mai. Die rechte Nasenseite ist nach Entfernung des Tumors sehr weit, so dass der Nasenrachenraum in grosser Ausdehnung zu Gesicht kommt. Im mittleren Theile des Septum, in der Höhe der mittleren Muschel ist eine breite höckrige knöcherne Ausbuchtung vorhanden. Hinter derselben ist das Septum weich und beweglich, ohne dass mit der Sonde eine Perforationsöffnung constatirt werden kann.

An der mittleren Muschel finden sich noch einige breit aufsitzende, glasig aussehende Tumormassen, die mit der Sonde hin und her bewegt werden können. Die Blutung am Nasenboden wird durch einen Jodoformgazetampon zum Stehen gebracht. Von oben her, auch von den Siebbeinzellen tritt keine Blutung auf.

7. Mai. Patient wird nach Entfernung der erwähnten Tumorreste nach Hause entlassen.

Mitte November 99, also 6 Monate später theilt Pat. auf eine Anfrage hin mit, dass er gut Luft durch die Nase habe, sich überhaupt frei von Beschwerden von Seiten der Nase fühle. Seitdem keine Nachrichten mehr erlangt.

Mikroskopischer Befund: In den Präparaten fällt bei schwacher Vergrösserung der Zell- und Gefässreichthum des Tumors auf. Die Zellen sind grosse Spindelzellen mit grossem, ovalem Kern, sie liegen dicht an einander in einem feinfaserigen, netzförmigen Stroma. Bindegewebs- und Rundzellen sind in geringer Zahl eingestreut. Einzelne Theile des Tumors erscheinen makroskopisch schwarz gefärbt von reichlich vorhandenem Blutpigment, das zwischen den Zellen liegt.

Das den Tumor überkleidende Epithel ist geschichtetes Plattenepithel; an einzelnen Stellen ist die unterste cylindrische Zelllage noch gut differenzirt, während an anderen Stellen auch in den tiefen Schichten nur platte Epithelien vorliegen.

Pathologisch-anatomisch ist also der eben beschriebene Tumor als ein zellreiches, grosszelliges Spindelzellensarkom und als sicher bösartig zu bezeichnen. Von klinischen Symptomen, welche für die Bösartigkeit sprechen, wäre das schnelle Wachsthum hervorzuheben: der Patient hatte angeblich erst seit 10 Wochen eine verstopfte Nase. Ferner ist als Ausdruck der Bösartigkeit zu erwähnen, dass nach den Operationen so heftige Blutung auftrat, dass die Nase tamponirt werden musste.

Ob nach sechsmonatlichem Wohlbefinden eine definitive Heilung anzunehmen ist, ist sehr zweifelhaft. Wir sind aber in der Beurtheilung des weiteren Verlaufes auf die Angaben des Patienten angewiesen.

5. Hartes Papillom von den vorderen Siebbeinzellen ausgehend. Intranasale Entfernung. Empyem der Stirnhöhle.

S. L., 54 jähriger Stellenbesitzer aus Russisch-Polen.

Vor 3 Jahren wurden angeblich Polypen aus der rechten Nase entfernt. Starke Blutung. Nach einem Jahre war die Nase wieder vollkommen verstopft, weshalb sich Pat. angeblich wieder Polypen herausnehmen liess. Nach ungefähr einem halben Jahr war die Nase wieder verstopft.

Kopfschmerzen und sonstige Beschwerden ausser der Verstopfung hat Pat. nicht gehabt. Erst in letzter Zeit stellte sich Schwindelgefühl und Schmerzen im rechten Ohr ein.

14. Februar 1900. Kleiner, kräftig gebauter Mann. Der Nasenrücken ist stark abgeplattet. Das Septum ist nach links verdrängt. Im Septum ist vom linken Nasenloch aus, 2 cm vom Naseneingang entfernt, eine 2 cm lange und 1 cm breite, nach oben und hinten gerichtete Perforation erkennbar, in welche Tumormassen von der anderen Nasenseite hineinragen. Die rechte Nasenhälfte ist vollkommen von Tumormassen ausgefüllt, welche bis in's Vestibulum reichen. Dieselben haben ein graubläuliches Aussehen und machen den Eindruck gewöhnlicher Schleimpolypen; sie sind gut beweglich und lassen sich mit der Sonde deutlich von einander abgrenzen. Bei der Rhinoscopia post. erscheint die rechte Choane vollkommen von einer grauweissen, unregelmässig höckrigen Tumormasse ausgefüllt. Septum und Conchae sind nicht zu unterscheiden. Links normal. Das Cavum des Nasenrachenraums erscheint frei von Tumor, z. Th. mit gelbem eitrigem Belag bedeckt.

Mit der kalten Schlinge werden die vordersten, sich als wirkliche „Schleimpolypen“ erweisenden Geschwulsttheile entfernt. Bei der Entfernung des dritten Polypen muss die Schlinge mit grösserer Kraft angezogen werden; die Consistenz desselben ist bedeutend fester als die der beiden ersten. Das exstirpirte Stück erweist sich als eine Geschwulst mit höckriger Oberfläche und einer derben weissen Deckschicht; stellenweise sieht man kleine grubige Einsenkungen ähnlich wie bei einer Mandel. Bei der mikroskopischen Untersuchung erscheint der Tumor als derbes Papillom mit Epidermisbekleidung. Der ganze Tumor wird stückweise abgetragen. Er besteht aus einzelnen Lappen, die alle von einer gemeinsamen Basis am Ende der mittleren Muschel ausgehen. In den basalen Theilen ist

Knochengewebe enthalten. Nachdem in mehreren Sitzungen die Tumormasse entfernt war, zeigte sich, dass durch die Operationen eine hintere Siebbeinzelle breit eröffnet worden war, während die Tumorreste in der Gegend der vorderen Siebbeinzellen in der Nähe der Basis der mittleren Muschel hafteten. Die letztere selbst ist ganz atrophirt. Der Eingang zur Kieferhöhle, in der sich etwas eitriger Schleim befindet, ist breit freigelegt, und auch der Eingang zur Keilbeinhöhle, die frei von Secret ist, ist hinten leicht aufzufinden. Beim Sondiren der Stirnhöhle kommt eitriges Secret zum Vorschein, und bei Ausspülungen entleert sich die Spülflüssigkeit mit Eiter gemischt durch das andere Nasenloch. Durch Jodoforminjection ist eine freie Communication zwischen beiden Stirnhöhlen nachzuweisen.

Die am vorderen Rande der Tumorbasis freigelegten Knochen- und Schleimhautpartien zeigen ein höckriges grauweisses Aussehen; es wird deshalb versucht von diesen Randpartien, da die Schlinge nicht fasst, mit schneidenden Zangen möglichst viel zu entfernen. Die betreffenden Theile erweisen sich aber als ganz feste, selbst nach Cocainisirung äusserst empfindliche Knochenlamellen.

Am 18. März finden sich rechts von den vorderen Siebbeinzellen ausgehende röthliche granulationsähnliche Massen, die zapfenartig in die Nase herabhängen. Zwischen diesen und dem Septum findet sich reichlich gelber dicker Schleim. Neben diesen granulationsähnlichen Massen hängt lateral ein von den Siebbeinzellen ausgehender Schleimpolyp herab. Alle diese Gebilde werden mit der kalten Schlinge entfernt.

Der Patient wird vorläufig aus der Behandlung entlassen.

Mikroskopisch stehen in dem Tumor Epithel und Stroma im gleichen Verhältniss. Das Epithel ist an einzelnen Stellen geschichtetes Flimmerepithel, an anderen geschichtetes Pflasterepithel. Hier und da sieht man, wie das flimmernde Cylinderepithel in geschichtetes Pflasterepithel übergeht; in letzterem sieht man typische Riffzellen. Das Stroma besteht aus einem Netzwerk feiner und grober Bindegewebsfasern mit mehrfach verzweigten Bindegewebs- und zahlreichen Rundzellen.

Blutgefässe sind reichlich vorhanden. Im Stroma liegen Zapfen von Pflasterepithelien. In den äusseren Pflasterepithelschichten finden sich Epithelperlen und einzelne rundliche Hohlräume. Drüsen sind nicht vorhanden. In einem der aus den zuletzt entfernten Tumortheilen hergestellten Präparate konnte man in einer der tiefen Buchten Verhornung der oberflächlichen Epithelschichten beobachten.

Der Tumor ist als hartes oder derbes Papillom zu bezeichnen, um den Gegensatz zu den mit Cylinderepithel bekleideten weichen Papillomen hervorzuheben. Dass dieser Gegensatz auch pathologisch-anatomisch kein schroffer ist, beweist unser Fall, bei dem wir unmittelbar neben geschichtetem Pflasterepithel mit typischen Riffzellen flimmerndes Cylinderepithel vorfanden. Nach pathologisch-anatomischen Grundsätzen müsste der Tumor, da mikroskopisch ein Uebergreifen auf das der Schleimhaut benachbarte Gewebe nicht nachweisbar ist, als gutartig gelten; das rücksichtslose Wachsthum mit Zerstörung der Knochen und die Neigung zu Recidiven lassen ihn aber klinisch als bösartig erscheinen. In unserem Falle hat der Tumor, der seit 3 Jahren bestand, eine Verdrängung der Nasenbeine und eine Perforation des Septums veranlasst. Das erste Recidiv war



ein halbes Jahr nach der Entfernung des Tumors aufgetreten. Besser würde man wohl sagen, dass der Tumor nach einem halben Jahr soweit nachgewachsen war, dass er wieder Beschwerden machte. Auch nach der hier vorgenommenen gründlichen Ausräumung ist es zweifelhaft, ob der Tumor radical beseitigt ist, zumal neben einem zuletzt herausgenommenen, zum Theil von cylindrischem Flimmerepithel zum anderen Theil von geschichtetem flachen Epithel bekleideten Schleimpolypen auch Tumorreste von papillärem Bau mit geschichtetem Pflasterepithel beseitigt wurden. Die weitere Beobachtung des Falles, der dem von Hellmann[1]) veröffentlichten ausserordentlich ähnlich ist, würde erst ein endgültiges Urtheil gestatten. Von einem grösseren chirurgischen Eingriff konnte man vorläufig noch absehen, da der Tumor ein langsames Wachsthum gezeigt hat.

6. Fibrosarcom der vorderen Siebbeingend, Empyem der rechten Kieferhöhle. Nach wiederholter intranasaler Entfernung des Tumors Aufklappung der Nase, Radicaloperation unmöglich. Tod an Meningitis. (Infection von einem encephalitischen Herde aus?)

Anna W., 50jährige Tischlerfrau aus K., Kreis Neurode.

Der Vater der Patientin ist im Alter von 75 Jahren, die Mutter und eine Schwester sind an Schwindsucht gestorben. Pat. giebt an, als Kind und Mädchen nie krank gewesen zu sein. Im Jahre 1881 sind zuerst Nasenpolypen in der rechten Nase bemerkt worden, die im nächsten Jahre von einem Arzte entfernt wurden. Die Nase war darnach immer noch etwas verstopft, die Störungen waren jedoch nicht erheblich. Im Jahre 1891 wurden von demselben Arzt wieder Nasenpolypen entfernt. Seit dem vorigen Jahre (1897) ist nun die rechte Nasenhälfte wieder verstopft. Im März 1898 wurde in der hiesigen Königl. Poliklinik für Nasenkrankheiten folgender Befund festgestellt:

Die linke Nasenseite ist durch narbige Verwachsungen und Deviation des Septums verlegt. Rechts ist die ganze Nase von einem wie die Schleimhaut aussehenden Tumor ausgefüllt, welcher mit zahlreichen bohnengrossen, gallertartigen Polypen besetzt ist. Der Tumor bietet der Sonde einen knochenharten Widerstand. Es ist nicht möglich, die Sonde zwischen ihm und dem Septum hindurchzuführen; nur unten besteht ein ganz enger Gang, der nach dem Nasenrachenraum führt.

Bei der Rhinoscopia post. zeigt sich die rechte Choane durch den ungleichmässig gewölbten Tumor von Schleimhautfärbung vollständig ausgefüllt. Die linke Choane erscheint im Ganzen kleiner als die rechte; man kann dort die drei blassen, nicht vergrösserten Muscheln sehen. Am Septum ist dicht am Nasenboden eine dreieckige, pyramidale Erhebung von Schleimhautfarbe, wohl eine Spina vorhanden. Von der das Nasenlumen rechts verlegenden Geschwulst hängt ein birnförmiger Tropfen gelben zähen Eiters herunter. Bei der Durchleuchtung erscheinen beide Kieferhälften gleichmässig hell. Bei der Ausspülung entleert sich aus der rechten Kieferhöhle eine Menge fötiden Secrets. Bewegungsstörungen an den Augen sind nicht vorhanden, das Gesichtsfeld ist frei, der ophthalmosko-

1) Papilloma durum der Nasen- und Stirnhöhlenschleimhaut etc. von Dr. L. Hellmann, Würzburg. Fränkel's Arch. f. Lar. u. Rhinologie. 6. S. 171.



pische Befund normal. Am rechten Auge ist der Thränenkanal bereits früher gespalten worden, es entleert sich auf Druck aus ihm eine zähe, klare Masse. In der Nähe des unteren Thränenpunktes findet sich eine Verhärtung (Exostose?). Der Thränenkanal ist für Sonden mittlerer Dicke gut durchgängig (Befund der Königlichen Augenklinik).

Am 23. März wird die rechte Nasenseite mit Conchotom, Kornzange und kalter Schlinge in verschiedenen Sitzungen freigemacht.

23. Mai. Links werden einige Polypen aus der Gegend des Hiatus semilun. entfernt.

29. Juni. Rechts ist das Nasendach und ein Theil der lateralen Wand mit weisslichen Borken bedeckt, ebenso finden sich links einige Auflagerungen. Die Nase ist rechts vollständig frei. In der perpendiculären Platte des Siebbeins findet sich eine ca. fünfpfennigstückgrosse Perforation in dem etwas erweichten und beweglichen Knochen. Nach Entfernung der Borken sieht man den hinteren Rand der Perforation wulstig verdickt; von hier aus geht eine breite Brücke nach der lateralen Seite der Nase. Diese ganze Partie ist von derber Consistenz und blassrother Farbe.

Ob die mittlere und obere Muschel erhalten sind, lässt sich nicht genau feststellen. Beim Ausspülen der Kieferhöhle entleeren sich geringe Mengen schleimig-eitrigen Secrets. Geringe Dakryocystitis ist noch vorhanden.

28. September. Patientin hat seit kurzer Zeit wieder eine verstopfte Nase. Die Verstopfung ist angeblich ganz plötzlich über Nacht entstanden. Mit Schlinge und Conchotom werden die wieder vorhandenen Geschwulstmassen entfernt.

An Gewicht will Pat. im letzten Jahre zugenommen haben.

Am 21. December 98 wird Pat., da wieder ein Recidiv vorhanden ist, in die Königl. chirurg. Klinik aufgenommen.

Kräftig gebaute Frau. Herz, Lungen, Abdominalorgane gesund. Urin normal. Pat. klagt über Verstopftsein der Nase, welches angeblich wieder plötzlich eingetreten ist, und über Kopfschmerz. Die rechte Nasenhälfte ist durch Tumormassen besonders in den hinteren Partien nach der Choane zu völlig ausgefüllt, während der vordere Theil frei ist. Die Tumormassen fühlen sich mit der Sonde ziemlich derb an und neigen wenig zu Blutungen. Bei der Rhinoscopia post. zeigt sich die linke Choane durch eine sich in den Nasenrachenraum vorwölbende, kirschgrosse, blassrothe, etwas höckrige Masse ausgefüllt, die weder an der Seitenwand noch am Rachendach festsitzt. Die Schleimsecretion ist ziemlich bedeutend. Bei Ausspülung der Kieferhöhle entleert sich eine geringe Menge schleimig-eitrigen Secrets.

Eine vor einigen Tagen vorgenommene Probeexcision des Tumors ergab die schon im Anfang des Jahres in der Königl. Poliklinik für Nasenkrankheiten gestellte Diagnose „Fibrosarkom".

28. December. Bisher normale Temperatur und Puls. Ausser der Nasenverstopfung keine sonstigen Erscheinungen.

31. December. Operation (Dr. Henle) in Chloroformnarkose. Die Nase wird in typischer Weise (Chassaignac-Bruns) nach links aufgeklappt. Beide Nasenhöhlen sind mit Tumormassen gefüllt, die mit dem scharfen Löffel ausgekratzt werden. Hierbei entleert sich aus der rechten Kieferhöhle Eiter. Es wird nun die ganze mediale Wand der letzteren mit dem Meissel entfernt und in der Tiefe der Nase bis hoch ins Siebbein hinauf ebenfalls mit dem Meissel Knochen mit ihn umschliessenden Tumormassen gelöst. Dabei wird sicher die mediale



Wand der rechten Augenhöhle eröffnet; es zeigt sich nämlich darauf sofort fast extreme Erweiterung der rechten Pupille. Die Blutung ist im Ganzen mässig, nur einmal starke arterielle aus der Art. maxill. int., die durch Compression gestillt wird. Da sich zeigt, dass eine radicale Operation unmöglich ist, wird durch zwei lange Jodoformgazestreifen tamponirt und die Höhle durch Silberdrahtnaht geschlossen.

1. Januar 1899. Die Temperatur, die bis zum Morgen normal gewesen, steigt zu Mittag auf 39,1, der Puls ist schon Morgens 140 in der Minute. Patientin ist benommen und delirirt. Das rechte Auge ist unbeweglich, die rechte Pupille mittelweit, auf Lichteinfall starr. In den Lungen ist nichts Pathologisches nachweisbar. Pat. erhält zwei Spritzen Campheröl.

2. Januar 1899. Die Delirien bestehen weiter. Grosse Unruhe. Patellarreflexe etwas gesteigert, ebenso die Fusssohlenreflexe. In den Lungen nichts Pathologisches nachweisbar. Athmung 32. Temperatur Morgens 37,9, Mittags 39, Abends 40,6. Pat. erhält im Ganzen 3 Spritzen Campheröl.

3. Januar 1899. Temperatur Morgens 40, Puls 132. Bewusstsein völlig geschwunden. Die Nase ist leicht geschwollen. Der rechte Arm und das rechte Bein sind leicht paretisch. Nachmittags 6 Uhr erfolgt der Exitus.

Sectionsbefund: Schädeloberfläche glatt, Schädel innen mit der Dura fest verwachsen. In der rechten mittleren Schädelgrube befindet sich an der medialen Seite der unteren Wand ein circa zehnpfennigstückgrosser Bezirk, in dem man einige Knochensplitter, die der Dura leicht anhaften, entfernen kann; dahinter wenig geronnenes Blut. Die Spitze des rechten Schläfenlappens ist „zertrümmert" in der Ausdehnung eines Dreimarkstückes und liegt dem vorhin beschriebenen Bezirke, in dem sich die Knochensplitter befanden, an. Nach der Aufmeisselung des Siebbeins zeigt sich, dass die Siebbeinhöhlen mit grauweissen, markigen Tumormassen angefüllt sind; eine Siebbeinzelle ist besonders stark erweitert und mit derselben Tumormasse angefüllt; diese ist lateralwärts durchgebrochen und füllt einen kleinwallnussgrossen Raum aus zwischen Unterfläche des rechten grossen Keilbeinflügels und dem Processus zygomaticus des rechten Oberkiefers. Die Keilbeinhöhle ist leer; wohl aber finden sich Tumormassen von geringer Ausdehnung im vorderen Abschnitt des Keilbeinkörpers, in der rechten Kieferhöhle und den Siebbeinzellen links. Die dazugehörigen Knochenpartien sind geröthet und zeigen stellenweise eine unebene, rauhe Oberfläche. Auch zwischen die hinteren Abschnitte der Orbitalmuskeln ist der Tumor eingedrungen. Der rechte Opticus ist makroskopisch ohne Veränderungen. Die Pia der Basis ist intact, die der Convexität zeigt ungefähr in der Gegend des Sulcus Rolandi zu beiden Seiten des Sulcus longitudin. einen je handtellergrossen Bezirk, in dem die Pia getrübt und eitrig ist und eine gelbgrünliche Verfärbung zeigt. Der Herd ist ziemlich scharf begrenzt und die Pia ist an den übrigen Theilen der Convexität nur ödematös und leicht getrübt. Die übrigen Organe zeigen keine Besonderheiten.

Mikroskopischer Befund: Der Tumor ist ein Fibrosarkom mit wenig Gefässen. In faseriger Grundsubstanz liegen grosse protoplasmareiche Zellen, die entsprechend grosse Kerne führen. Die Kerne sind theilweise unregelmässig geformt, einige haben Vacuolen. Einzelne grosse ovale Zellen mit grossem unregelmässigem Kern scheinen in einem Hohlraum zu liegen, so dass sie Knorpelzellen ähnlich sehen. Es kommen aber auch Hohlräume vor, die nicht mit zelligem Inhalt gefüllt sind. Einige Zellen enthalten zwei Kerne. Die Zellen liegen in diesen

Partieen des Tumors sehr vereinzelt in deutlich faseriger Grundsubstanz. In anderen Theilen des Tumors sieht man grosse spindelförmige Zellen mit ovalen Kernen durch wenig faserige Zwischensubstanz getrennt nebeneinander liegen. Hin und wieder sieht man einzelne eosinophile Zellen. An einzelnen Stellen ist die zwischen den Fibrillen liegende Grundsubstanz gequollen, so dass der Tumor hier einem Myxofibrom ähnlich sieht. Im Stroma findet man auch vereinzelte sternförmige Bindegewebszellen mit langen Fortsätzen, einige mit mehreren Kernen.

Die hyalinen Schollen, welche man hier und da sieht, haben die Gestalt und Grösse der Geschwulstzellen.

Die mikroskopische Untersuchung eines in der Poliklinik für Nasenkrankheiten aus der rechten Nasenseite entfernten „Nasenpolypen" ergab die Structur eines gewöhnlichen Schleimpolypen.

Das Epithel ist geschichtetes Cylinderepithel. Das Stroma besteht aus netzförmigem, dem embryonalen ähnlichem, feinfaserigem Bindegewebe. In demselben liegen an einigen Stellen sehr vereinzelt, an anderen wieder zahlreich Rundzellen. Das Endothel der Arterien ist mehrschichtig. Hier und da sieht man Drüsen mit cylindrischem oder kubischem Epithel.

Es muss als sehr schwierige Aufgabe für den Pathologen gelten, aus dem mikroskopischen Befunde allein die Bösartigkeit des oben beschriebenen Tumors festzustellen. In einzelnen Theilen erscheint derselbe unbedingt als Sarkom, in anderen wieder als Fibrom; das mikroskopische Bild ist also durchaus nicht einheitlich.

Das klinische Bild des Falles ist ebenfalls nicht ganz leicht zu beurtheilen. Seit 17 Jahren waren Polypen vorhanden; auch in der letzten Zeit sind nach der mikroskopischen Untersuchung als echte Schleimpolypen erscheinende Tumoren entfernt worden. Nebenbei bestand ein Kieferhöhlenempyem, über dessen Alter man nichts weiss. Es ist wohl anzunehmen, dass der sarkomatöse Tumor zuerst da war, und dass die Polypen dem Reiz, der durch denselben auf die Schleimhaut ausgeübt wurde, ihre Entstehung verdankten. Die Art der Geschwulst schliesst die Möglichkeit eines so langsamen Wachsthums nicht aus; ausserdem ist nicht bekannt, ob nicht in den vor circa 17 und dann vor 7 Jahren entfernten Geschwulsttheilen auch malignes Tumorgewebe enthalten war.

Weil man bei dem relativ langsamen Wachsthum und dem Fehlen irgendwelcher schwererer Symptome, speciell solcher von Betheiligung des Orbitalhöhleninhalts, annehmen musste, dass die Tumormasse gut zugänglich wäre, und da der mikroskopische Befund die Malignität des Tumors annehmen liess, wurde der Pat. die Radicaloperation empfohlen. Die Berechtigung zu einem solchen, von vornherein als schwer anzusehenden Eingriff konnte aber erst dann zugestanden werden, als durch die ziemlich lange Beobachtung das langsame Wachsthum sichergestellt war.

Es ist von Interesse, eine wie schwere Täuschung über die Ausdehnung des Tumors trotz sorgfältigster Untersuchung vor der Operation möglich war, wie sich bei der Operation und Autopsie herausstellte.

Die Patientin ist an Meningitis zu Grunde gegangen, als deren Ursache

eine traumatische Infection der Arachnoidea nicht angesehen werden kann. Es liegt wohl am Nächsten anzunehmen, dass in dem Bereich, wo nach dem Sectionsprotokoll die Dura freigelegt war, der Tumor an die Dura herangereicht hat. Dann ist wohl die als „Zertrümmerung" beschriebene Veränderung als Encephalitis anzusehen, die durch Uebertragung von Entzündungserregern von Seiten des inficirten Tumors durch die nicht erkrankte Dura hindurch entstanden ist. Durch die Annahme, dass bei der durch die Meisselschläge bedingten Erschütterung und in Folge der starken mechanischen Schädigung der freigelegten Partien beim Auskratzen die hier latent vorhandenen Entzündungserreger sich rasch im Arachnoidealraum verbreitet haben, liesse sich dann das foudroyante Auftreten der Meningitis mit ihrer eigenthümlichen Localisation gerade an der der Infectionspforte gegenüberliegenden Gehirnpartie am einfachsten erklären.

c) Tumoren der hinteren Siebbeingegend.

7. Carcinom von den hinteren Siebbeinzellen ausgehend. Sehr früh Augensymptome: Protrusio bulbi, Doppelbilder. Nasenbluten. Intranasale Entfernung. Später psychische Störungen.

Gottfried T., 58jähriger Wirthschaftsbeamter aus H., Kr. Lüben.

Pat. giebt an, dass sein rechtes Ange im Kriege 1866 erkrankt sei und dass er damals auf diesem Auge nichts gesehen habe. Später im Kriege 1870, den er ebenfalls mitmachte, habe er wieder etwas auf dem Auge gesehen. Im December 1899 bekam Pat. plötzlich einen starken Schwindelanfall; einige Tage später trat starkes Nasenbluten auf, das von selbst aufhörte. Seitdem hat Pat. etwa alle acht Tage starkes Nasenbluten gehabt; er bekam dagegen Ergotin innerlich, die Nase wurde tamponirt. Im Februar 1900 bekam Pat. starkes Kopfreissen, die Augen traten heraus, und er sah Doppelbilder. In der letzten Zeit bemerkte er eine starke Abmagerung und beim Bücken Schwindelgefühl. Pat. wurde im Mai d. J. in die Privatklinik des Herrn Professor Kümmel aufgenommen.

Status: Grosser Mann mit kräftigem Knochenbau, schlaffer Musculatur und geringem Fettpolster. Die Schleimhäute sind blass. In der linken Nasenhöhle sieht man eine normale untere Muschel, der Raum zwischen mittlerer Muschel und Septum wird durch Gewebsmassen ausgefüllt, die augenscheinlich vom Nasendach herabhängen. Die Tumormassen sind von einer schleimig-eitrigen, mit Blutgerinnseln untermischten Flüssigkeitsschicht bedeckt, nach deren Entfernung sie weissgrau erscheinen. Die Consistenz ist weich und bei Berührung mit der Sonde treten leicht Blutungen ein; an der Oberfläche der Massen sind kleine Hämorrhagien sichtbar. Die Oberfläche des eine zusammenhängende Masse bildenden Tumors ist höckrig, an einzelnen Stellen hängt der Tumor tiefer herab. In der rechten Nasenhälfte sieht man am Nasenboden eine kleine Crista, eine normale untere Muschel; die mittlere Muschel tritt bis dicht an das Septum heran und lässt dort nur einen schmalen Spalt, der durch schleimiges Secret verlegt ist. Postrhinoskopisch findet man die linke Choane vollständig von Tumormassen verlegt, während der untere Theil der rechten noch frei ist.

Der augenärztliche Befund (Dr. Otto Meyer) ist folgender:

Rechtes Auge etwas prominent gegenüber dem linken, Beweglichkeit nach

allen Richtungen hin erheblich herabgesetzt; das Verhalten der Doppelbilder ist nicht ganz typisch, da auch das linke Auge Ausfälle der Beweglichkeit, wenn auch viel geringeren Grades, zeigt. Es besteht leichte Chemose der Conjunctiva bulbi vorwiegend unten aussen, an entsprechender Stelle auch leichtes Lidödem, das sich auch auf die Wange fortsetzt. Beim Abtasten des Orbitalrandes erhält man, sobald man etwas unter das obere Orbitaldach fährt, im mittleren Drittel desselben eine Gegend grösster Schmerzempfindlichkeit, die auch durch Blickbewegungen nach oben ausgelöst wird. Beim Druck auf das Auge besteht geringe Schmerzempfindung in der Tiefe der Orbita. Pupille mittelweit, sehr träge Reaction, auch consensuell. In der Iris oben innen ein stark pigmentirter Naevus, der seit frühster Jugend bestehen soll. An der correspondirenden Stelle weist die Linse an der hinteren Kapsel eine Trübung auf.

Auf Homatropin maximale Mydriasis, keine Synechien, vereinzelte flottirende Glaskörpertrübungen. Ophthalmoskopisch zahlreiche über den ganzen Fundus zerstreute alte chorioditische Herde, Macula ziemlich frei; an einer Stelle oben aussen ist ein peripherer Arterienast obliterirt und bindegewebig degenerirt. Ausser diesen alten Veränderungen, die wohl auf die Erkrankung 1866 zurückzuführen sind, besteht Neuritis optica. Papillengrenzen vollkommen verwaschen, Papille graugelb mit etwas röthlicher Beimischung, gegenüber dem Fundus nur wenig prominent (0,50—1,0 Dioptrie), also nicht als Stauungspapille zu deuten. Keine ausgesprochene Radiärzeichnung. Venen stärker als normal gefüllt und geschlängelt, stellenweise leicht eingelagert in ödematösem Gewebe. Arterien normal. In der Gegend der Macula keine Zeichen einer Compression von hinten. $S = \frac{6}{15}$, Emmetropie, Presbyopie von 2,75 D., also keine abnorme Accomodationsstörung. Gesichtsfeld für weiss und Farbe normal, für blaue und rothe Objecte ist die Empfindlichkeit gleichmässig überall etwas herabgesetzt.

Linkes Auge: Geringe Druckempfindlichkeit des oberen Orbitalrandes, spurweise Chemosis, kein Lidödem; Beweglichkeit nach allen Richtungen hin etwas eingeschränkt, keine Protrusio bulbi, altes Thränenleiden. Bei Druck auf den Bulbus keine Schmerzempfindlichkeit in der Tiefe der Orbita. Pupillenreaction wie rechts. Ophthalmoskopisch: Papille ganz normal, am übrigen Fundus, soweit die Untersuchung bei enger Pupille möglich, nichts Abnormes. $S = \frac{6}{5}$. 2,75 Presbyopie. Gesichtsfeld frei.

Therapie. Innerlich Sol. Kal. jod., wonach die ödematösen Schwellungen an den Augen zurückgehen, auch die nächtlichen Neuralgien lassen etwas an Intensität nach.

Am 27. Mai wurden links die erreichbaren Tumormassen mit der kalten Schlinge entfernt, ohne dass eine besonders starke Blutung aufgetreten wäre. Am 29. Mai wird rechts wegen des Verdachtes, dass hinter ihr Tumormassen vorhanden seien, die mittlere Muschel entfernt und, da dies nicht der Fall ist, der Patient vorläufig entlassen.

Nach ca. 14 Tagen stellt sich Pat. wieder vor. Der Befund ist jetzt umgekehrt wie früher. Die rechte Nasenhöhle ist jetzt von Tumormassen ausgefüllt, ebenso die rechte Choane, während links der untere Theil der letzteren frei ist. Die Tumormassen werden mit der kalten Schlinge entfernt in der Hoffnung, dass dadurch die gegenwärtig wieder sehr heftigen Kopfschmerzen des Patienten beseitigt werden könnten. Auch wird der Versuch gemacht, die rechte Stirnhöhle

auszuspülen, da dort eine Eiteransammlung vermuthet wird. Jedoch fällt bei der einer solchen Spülung nachfolgenden Lufteinblasung der Patient plötzlich um, der rechte Arm und das rechte Bein zeigen sich schlaff gelähmt, anscheinend auch der rechte Facialis. Puls unverändert. Das Bewusstsein kehrt sofort, die Funktion der Extremitäten nach circa $^1/_4$ Stunde vollständig wieder. Späterhin wurden keinerlei krankhafte Erscheinungen ähnlicher Art mehr bemerkt.

Seit der Wiederaufnahme wurden bei dem Patienten psychische Störungen beobachtet. Er läuft trotz grosser Schwäche beständig herum, ist gegenüber anderen auch fremden Personen auffallend zärtlich, sehr gehobener Stimmung, während er, sobald etwas an ihm vorgenommen wird, sofort in Ohnmacht fällt. Da diese Störungen noch zunahmen. erschienen, weitere Eingriffe nicht rathsam, und Patient wird nach Hause entlassen, wo er circa 4 Wochen später unter zunehmender Schwäche und ohne dass in dem erwähnten psychischen Zustande wesentliche Aenderungen eintraten, seinen Leiden erlag.

Der Tumor, der mikroskopisch als Carcinom erschien, war in die Augenhöhlen durchgebrochen, und zwar zuerst in die rechte, was um so auffallender war, als der Befund in der Nase das Hauptwachsthum des Tumors auf der linken Seite vermuthen liess. Die Verhältnisse wurden erst ganz klar, als nach Abtragung der rechten mittleren Muschel der freigewordene Raum sich sehr schnell mit Tumormassen anfüllte, die augenscheinlich vorher unter hohem Druck gestanden hatten. Characteristisch für diesen Fall ist die fast völlige Ausfüllung des Nasenrachenraums. Die Augensymptome, die starken und häufigen Blutungen und das schnelle Nachwachsen des Tumors sprachen von vornherein für die bösartige Natur des Leidens. Die zuletzt beobachteten psychischen Störungen deuteten darauf hin, dass der Tumor bereits in das Schädelinnere vorgedrungen war.

8. Kleinzelliges Rundzellensarkom vom Siebbein ausgehend. Nasenbluten im Beginn. Unvollkommene intranasale Abtragung. Recidiv. Protrusio bulbi. Amaurose. Unvollständige Exstirpation nach Herunterklappen der Nase. Freilegung der Dura. Vorläufige Heilung. Entlassung.

Harmann Sch., 16jähriger Schmiedelehrling aus J., Kreis Brieg. Familienanamnese ohne Belang. Soweit Pat. sich erinnert, hat er durch die Nase stets schlecht Luft gehabt. Anfang Mai 97 trat heftiges Nasenbluten bei ihm auf. Ein Arzt, der deshalb zu Rathe gezogen wurde, stellte fest, dass dieses von Wucherungen in der Nase herrührte. Deshalb wurde Pat. der Königl. Poliklinik für Nasenkrankheiten empfohlen. Hier wurde am 17. Mai 1897 ein in die Choane hineinragender Polyp aus der rechten Nasenhöhle mit der Schlinge entfernt. Die Entfernung gelang wegen der Grösse sehr schwer und unvollständig. Die Behandlung war sehr schmerzhaft, Patient sehr widerspenstig. Die Weisung, wieder zu kommen, hat er nicht befolgt. Als der früher consultirte Arzt den Pat. wieder sah, waren die Wucherungen stark vergrössert. Da Pat. angab, seit 14 Tagen auf dem rechten Auge nicht mehr sehen zu können, wurde er am 3. August 1897 in die Königl. Augenklinik in Breslau geschickt. Seit April 1897 hat Pat. übrigens dauernd heftige Kopfschmerzen mit Exacerbationen. Seit dem 29. Juli besteht eine Anschwellung im rechten inneren Augenwinkel. Die Sehstörung hat sich da-

durch geäussert, dass Pat. Personen, die auf seiner rechten Seite standen, nicht erkannte.

Im Juni, also im nächsten Monat nach dem ersten Eingriff, trat sehr heftiges Nasenbluten auf, das $1/2$—1 Stunde dauerte, der Pat. soll einmal bis zu einem Liter Blut verloren haben.

4. August 97. Sehr blasser, schlecht genährter junger Mensch. Die Nase ist etwas verbreitert. In der rechten Nasenhöhle sieht man einen grossen grauröthlichen, festweichen, an der Oberfläche vielfach zerklüfteten, höckrigen Tumor, der einen Theil des rechten unteren Nasengangs und die ganze übrige rechte Nase völlig ausfüllt. Seine Ursprungsstelle lässt sich vor der Hand nicht auffinden. Postrhinoskopisch findet man, dass der Tumor bereits die ganze rechte Choane erfüllt und den hinteren Vomerrand verdeckend sich auch gegen die linke Choane erstreckt. Beiderseits Einziehung und Trübung des Trommelfells. Am innern Augenwinkel über dem Thränenbein befindet sich eine übererbsengrosse Anschwellung, die sich an der medialen Wand der Orbita in die Tiefe fortsetzt; sie ist ziemlich hart und druckempfindlich. Der rechte Bulbus ist etwas hervorgedrängt, die Bewegung desselben ist nur im Sinne der Thätigkeit des Rect. ext. etwas beschränkt. Papillengrenzen verwaschen, die Papille ist im Ganzen etwas blasser als links. Gefässe noch normal. Absolute Amaurose. Pupillen gleich weit, linke auf Lichteinfall nicht reagirend, dagegen consensuell.

6. August 97. Das Auge ist in den letzten beiden Tagen entschieden etwas mehr hervorgetreten, die Geschwulst am nasalen Orbitalrande hat Haselnussgrösse erreicht. Die Bindehaut secernirt etwas stärker; die Kopfschmerzen nehmen zu. Keine Allgemeinstörungen oder Zeichen des Uebergreifens auf intracranielle Partien.

Herr Professor Dr. Kümmel stellte damals nach der mikroskopischen Untersuchung des früher aus der Nase excidirten Geschwulsttheils die Diagnose „Rundzellensarkom, das wahrscheinlich vom Siebbein seinen Ausgang genommen hatte, von hier nach unten vorgedrungen und durch die Fissura orbit. inf. in die rechte Orbita gewuchert war.“ Den Eltern wird eine Radicaloperation vorgeschlagen.

Pat. wird am 7. August in die Königl. chirugische Klinik verlegt.

10. August. Die Geschwulst am rechten Auge bricht spontan auf und entleert dünnen Eiter.

12. August. Operation (Dr. Henle). In Chloroformnarkose wird ein in der Nasenwangenfalte um die ganze Nase verlaufender Schnitt geführt, der den Nasenrücken am Stirnansatz trifft; dann werden die Nasenbeine durchgemeisselt, die Nase nach unten geklappt. Es zeigt sich, dass die ganze rechte Nasenhälfte und der Nasenrachenraum mit Geschwulstmassen angefüllt sind; diese werden ausgeräumt, die Nasenscheidewand grösstentheils entfernt. Dann wird vom ersten Schnitt aus ein querer nach rechts geführt, der am unteren Augenhöhlenrande verläuft, die Geschwulst hier umschnitten und entfernt. Da sich bei der Entfernung der Tumormassen bis an das Keilbein hin die Dura schon in grosser Ausdehnung in der Gegend der Lamina cribrosa freigelegt erwies, und eine radicale Operation demnach unmöglich war, wurde abgebrochen.

Nach der Operation traten meningitische Erscheinungen auf: Temperaturerhöhung zwischen 38 und 39,4, mässige Pulsverlangsamung, soporöser Zustand, Erbrechen, Nackensteifigkeit. Diese klangen allmälig wieder ab.



Am 14. October 97 wurde Pat. entlassen. Ueber das spätere Schicksal ist nichts Genaueres ermittelt; Pat. ist angeblich gestorben.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die Diagnose Rundzellensarkom. Am Auffälligsten sind in den Präparaten grosse mit Endothel ausgekleidete Hohlräume, welche sehr stark erweiterte Capillaren darstellen. In feinfaserigem bindegewebigem Stroma liegen kleine Rundzellen, welche den Hauptbestandtheil des Tumors bilden. Keine Knochenneubildung etc.

Bei der Betrachtung vorstehenden Falles ist hervorzuheben, dass der Tumor zuerst für einen einfachen Polypen gehalten wurde. Als das einzige Symptom, welches den Verdacht auf einen bösartigen Tumor hätte erwecken können, ist heftiges Nasenbluten erwähnt. Die starken Kopfschmerzen, an denen P., wie später festgestellt wurde, schon seit circa 3 Monaten litt, sind vor der ersten Untersuchung entweder vom Pat. verschwiegen worden oder man hat ihnen zu wenig Bedeutung beigelegt. Die mikroskopische Untersuchung des Tumors war unterblieben, da sich Patient der Behandlung entzog. Die damals schon vorhandenen, eben erwähnten Symptome, vor allem das heftige Nasenbluten und die starken Kopfschmerzen, ferner die theilweise Ausfüllung des Epipharynx und die Consistenz des Tumors hätten allerdings im Verein mit dem mikroskopischen Befunde schon bei der ersten Untersuchung die Diagnose als so gut wie sicher erscheinen lassen sollen, da man für Tuberculose oder Syphilis keine Anhaltspunkte hatte. Mir war der Tumor mikroskopisch, allerdings bevor ich die Krankengeschichte kennen gelernt hatte, als Granulationsgeschwulst erschienen, in der die weiten von Endothel ausgekleidelen Hohlräume, die erweiterten Capillaren entsprachen, besonders auffielen. Dass die Radicaloperation circa drei Monate früher mehr Aussicht auf Erfolg geboten hätte, ist recht wahrscheinlich, aber keineswegs sicher.

9. Weiches Papillom vom Nasendach ausgehend, auf die Lamina perpendicularis ossis ethmoid. übergreifend. Intranasale Entfernung. Ziemlich lange dauernde Besserung. Recidiv nach Monaten.

Karl M., 68jähriger Böttcher aus W., Kreis Wohlau.

Pat. hat seit einem Jahr eine verstopfte Nase. Die äussere Nase ist rechts aufgetrieben. Pat. klagt über rechtsseitige Kopfschmerzen und leidet an Thränenfluss.

In der rechten Nasenhöhle befindet sich, dieselbe bis auf einen kleinen Theil des Vestibulum ausfüllend, eine grobhöckerig aussehende Geschwulst, die von der Gegend der mittleren Muschel auszugehen scheint. Die Oberfläche erscheint weisslich wie mit Epidermis überkleidet. Zwischen Septum und Tumor kann man mit der Sonde hindurchkommen. Die linke Nasenhöhle ist durch das hinübergedrängte Septum verengt. Die Rhinoscopia post. gelang wegen der grossen Empfindlichkeit des Patienten nicht.

Mit der kalten Schlinge wird in mehreren Sitzungen ein grosser Theil des Tumors entfernt. Die Blutung ist so bedeutend, dass jedes Mal tamponirt werden muss. Nachdem die Nase freier geworden, wurde festgestellt, dass die mittlere



und untere Muschel in den Tumor aufgegangen waren. Einzelne der entfernten Geschwulsttheile fühlen sich derb an.

Nachdem der untere Nasengang für Luft durchgängig gemacht war, wurde P. nach Hause entlassen mit der Weisung, nach drei Wochen wiederzukommen. Die Geschwulstreste erscheinen bei seiner Rückkehr nicht gewachsen.

Es werden wieder in mehreren Sitzungen Geschwulsttheile aus der Gegend der mittleren Muschel und vom Nasendach mit der kalten Schlinge entfernt; danach kommen von den vorderen Siebbeinzellen ausgehend einige Schleimpolypen zum Vorschein. Bei der weiteren Untersuchung zeigt sich, dass ein grosser Theil des knöchernen Septum erweicht, aber nicht perforirt ist. Mit der Sonde lässt sich das Septum bewegen. Es wird an dieser Stelle, da ein Uebergreifen des Tumors auf das Septum vermuthet wird, der grösste Theil des knöchernen Septums bis auf eine kleine hintere und vordere Brücke mit der Grünwald'schen Zange entfernt.

Der Tumor reicht nach oben bis an das Nasendach und scheint von der hinteren Siebbeingegend ausgegangen zu sein.

Makroskopisch erscheint der Tumor blumenkohlartig gebaut. Auf dem Querschnitt sieht man einen weissen Grundstock, von dem aus Strahlen in die dunkel umrandeten Papillen ragen.

Mikroskopisch besteht der Grundstock des Tumors aus grobfaserigem Bindegewebe, welches den Kern der Papillen bildet, ist namentlich in der Peripherie durch protoplasmareiche Zellen mit auffallend grossem Kern ausgezeichnet. Gleiche Zellen liegen vereinzelt auch zwischen den breiten Bindegewebssträngen des Grundstocks. Diese Zellen sind wohl als junge Bindegewebszellen anzusehen. Das Epithel der Papillen ist mehrschichtiges Cylinderepithel, zwischen dessen Zellen ziemlich zahlreiche polynucleäre Leukocyten liegen. Stellenweise hat man den Eindruck, als ob ein Haufe dicht aneinander gedrängter junger Bindegewebszellen das Epithel vor sich herschöbe. Die Grenze zwischen Epithel und Bindegewebe ist im Allgemeinen scharf, die weniger deutliche Abgrenzung an einzelnen Stellen lässt sich in der Weise erklären, dass das Epithel einzelner Buchten in der Schnittfläche die sonst scharfe Grenze überlagert. In einzelnen Papillen sieht man ein centrales Gefäss.

Wenn dieser Tumor nach pathologisch-anatomischen Regeln auch als durchaus gutartig bezeichnet werden kann, so ist andererseits zu betonen, dass er als Papillom von vornherein als verdächtig angesehen werden muss. Die Anführung des Falles an dieser Stelle erscheint jedenfalls gerechtfertigt, wenn wir das klinische Verhalten des Tumors beachten und vor Allem in Betracht ziehen, dass er zur Zerstörung und Verdrängung der Skeletttheile der Nase Anlass gegeben hat. Die Geschwulst steht also mindestens auf der Grenze zwischen gut- und bösartigen Tumoren. Wir hatten daher die Verpflichtung, den Fall in klinischer Beobachtung zu behalten und bei einem etwaigen Recidiv eine neue mikroskopische Untersuchung vorzunehmen.

Mitte November 1899 antwortete Pat. auf eine schriftliche Anfrage, dass es ihm gut ginge. Am 11. Januar 1900 stellte er sich aber bereits wieder mit völlig verstopfter Nase vor.



Am hinteren Theil der Septumperforation ist der untere Rand aufgetrieben, etwas höckrig beschaffen und grau belegt. Der hinterste Theil der Perforation ist frei. Das Septum geht über in eine die rechte Choane vollständig, die linke theilweise ausfüllende Tumormasse. Der hintere Theil der Tumormasse wurde mit der Kuhn'schen schneidenden Zange aus dem Nasenrachenraum entfernt, und es liess sich nun der vordere Theil von der Nase aus leicht mit der Schlinge fassen. Die Reste wurden mit dem scharfen Löffel und Conchotom beseitigt.

Ende Mai 1900 stellt sich Pat. wieder vor. Die Nase ist ausserordentlich weit, da das Septum ganz fehlt und nur unten hinten ein niedriges Restchen davon erhalten ist. Der Rand dieses Stückes ist von Krusten bedeckt, nach deren Entfernung Partien von weisslicher Farbe und ziemlich derber Consistenz sichtbar werden. Im Nasenrachenraum und in den oberen Nasenbezirken ist absolut nichts Abnormes zu entdecken. Die weisslichen Partien werden entfernt.

Die mikroskopische Untersuchung verschiedener excidirter Stücke ergiebt genau den oben beschriebenen Befund[1]).

Befriedigender und zuverlässiger als auf intranasalem Wege hätte sich die Entfernung des Tumors nur nach einer ausgedehnten Voroperation, vielleicht der temporären Oberkieferresection, ermöglichen lassen. Die Aussicht auf eine endgültige Heilung war aber bei einer derartigen eingreifenden Operation mit Rücksicht auf die Jahre des Patienten und den hohen Sitz des Tumors zu gering, als dass man sich dazu hätte entschliessen können.

d) Tumor der Keilbeingegend.

10. Carcinom der Keilbeingegend. Erstes Symptom Otalgie. Langsames Wachsthum (seit $^3/_4$ Jahren).

K., 51jähriger Kasernenwärter aus C.

Ueber die Anamnese des Pat. verdanken wir Herrn Oberstabsarzt Dr. Vehling briefliche Nachrichten aus dem Jahre 1896: Pat. befand sich seit Monaten in seiner Behandlung. Anfangs schwere Gehörstörungen. Von zwei Specialärzten hat der eine Otalgie, der andere Neuralgie des Ganglion oticum diagnosticirt. Dr. V. selbst stellte die Diagnose auf Tumor (Carcinom?) an der Schädelbasis in der Nähe der Pars petrosa dextra; diese sei neuerdings bestätigt durch Drüsenschwellung am Halse, Abducenslähmung und Vagusstörungen. Es musste viel Morphium verabreicht werden. (Pat. erhielt in der medicinischen Klinik, in die er am 13. Januar 96 aufgenommen wurde, 0,08 Morph. pro die.)

Pat. selbst giebt an, vor etwa 2 Jahren an mächtigen Drüsenschwellungen rechts am Halse gelitten zu haben, die aber von selbst wieder zurückgingen. Ende März 95 begann sein jetziges Leiden mit Schmerzen der rechten Kopfseite, die Pat. für rheumatisch hielt; die Schmerzen erstreckten sich später über den ganzen Kopf. Ende August 95 trat starke Schwellung der rechten Kopfseite auf, die jedoch wieder abnahm. Seit etwa 3 Wochen besteht Schwierigkeit im Oeffnen der Augen besonders rechts.

---

1) Anmerk. b. d. Correctur: Nov. 1900 musste abermals ein breit gestieltes am hintersten Theil des Nasendaches inserirendes Recidiv von mehr als Taubeneigrösse entfernt werden. Keine sonstigen Symptome, Allgemeinbefinden vortrefflich.



Ptosis rechts, Strabismus convergens, Lähmung beider Musculi recti externi, Nystagmus, ungekreuzte[1]) Doppelbilder. Links erkennt Pat. Finger in einer Entfernung von über 6 m., rechts in gleicher Entfernung unsicher. Die Sensibilität der Stirn ist beiderseits gleich; an der rechten Wange, Nase und Ohr werden leiseste Berührungen gefühlt aber stumpfer als links. Cornealreflex gut erhalten. Die Sensibilität der Zunge ist rechts herabgesetzt. Nasolabialfalte rechts verstrichen. Willkürliche und unwillkürliche Bewegung der Facialismusculatur erhalten. Die Uvula hängt nach links, linker Gaumenbogen höher als der rechte, hebt sich auch besser. Gaumenreflexe stark herabgesetzt. Der Gaumen hängt schlaff abwärts. Septum narium im Ganzen nach rechts gebogen. Im mittleren Nasengang rechts ein grosser Polyp, der den Eingang ganz verschliesst. Auch die rechte Choane ist durch eine Vorwölbung an der seitlichen und oberen Wand des Nasenrachenraumes stark verengt. Trommelfell links normal, geringe Röthung an der Spitze des kurzen Hammerfortsatzes, das rechte ist in ganzer Ausdehnung geröthet, namentlich die obere Partie vom kurzen Hammerfortsatz ab. Keine Perforation, keine Vorwölbung. Das Ticken der Uhr wird erst auf ca. 2 cm Entfernung gehört, Flüstersprache rechts bis $^3/_4$ m, links bis 1 m. „Weber" nach rechts. Am rechten Ohr bestehen zeitweise subjective Gehörempfindungen: „Als ob eine kleine Ente drin schreit" und ein dauerndes Summen. Die Epiglottis hängt etwas nach rechts. Stimmbänder frei beweglich, nur beim Schluss sind die Ränder etwas ausgebogen.

Geschmack fehlt auf der rechten Zungenhälfte vollkommen, links ist er erheblich herabgesetzt.

Geruch fehlt ganz.

Auffallend geringe Empfindlichkeit im Gebiet des Pharynx und Larynx.

Die Zunge weicht beim Hervorstrecken etwas nach rechts ab, ist willkürlich frei beweglich, nicht atrophisch, zeigt keine fibrillären Zuckungen.

Die Extremitäten sind abgemagert, besonders stark die Daumenballen der Hand; die Kraft ist entsprechend verringert, die Gelenke sind frei. Patellarreflexe etwas gesteigert, kein Fussklonus.

Keine Ataxie, jedoch Neigung nach rechts hinüberzufallen, besonders bei geschlossenen Augen. Beim Stehen mit zusammengestellten Füssen und geschlossenen Augen fällt Pat. nach hinten und rechts.

Keine Ataxie der Hände, keine Bewegungsstörungen der Arme.

Urin dreht links um etwa 0,1, reducirt nicht.

Pat. entleert im Laufe des Tages fast ein ganzes Glas Speichel. Der Schleimpolyp im rechten mittleren Nasengang wird mit der kalten Schlinge entfernt. Hinter demselben liegt von der oberen Muschel herabhängend ein zweiter Tumor, der sich ebenfalls als Schleimpolyp herausstellt. Nach seiner Entfernung bleibt ein Rest, an dessen Basis sich das Gewebe mit der Sonde erheblich derber anfühlt. Nach der Herausnahme erscheint dieser Theil des Tumors nicht gelatinös schleimig, sondern markig.

Es zeigt sich, dass die Tumormassen ihren Ausgang von der rechten Keilbeinhöhle nehmen. Sie werden aus derselben, um die Nasenathmung frei zu machen und die Kopfschmerzen womöglich zu bessern, so gut es geht, entfernt. Die hintere Wand der Keilbeinhöhle ist bei der Sondenuntersuchung fest, ihr

1) Nach dem Wortlaut der Krankengeschichte; wahrscheinlich handelt es sich um einen Schreibfehler und es soll „gekreuzte" heissen.

Dach scheint weich und nachgiebig zu sein, so dass hier von weiteren Eingriffen Abstand genommen wird.

Pat. verliess die medicinische Klinik, weil trotz ausgiebiger Anwendung von Morphium und anderen Analgeticis und trotz der Entfernung der Tumoren die Schmerzen weiter bestanden.

Mikroskopischer Befund: In den Präparaten sieht man grosse epithelartige Zellen mit ovalem, grossem gekörntem Kern, welche zu verzweigten breiten Strängen angeordnet sind oder auch grössere Haufen bilden. Das Zwischengewebe besteht aus Spindelzellen oder aus jungen runden Bindegewebszellen. Der Tumor ist als Carcinom bezeichnet worden; man könnte ihn jedoch auch als Endotheliom auffassen; bestimmte Anhaltspunkte für diese Diagnose liessen sich aber nicht gewinnen.

Auffallend ist in diesem Falle das absolut typische polypenartige Aussehen der vordersten Tumoren. Erst die weiter hinten gelegenen von den vorderen im Aussehen ganz abweichenden liessen die maligne Natur des Leidens erkennen. Hier war durch die Nervensymptome ein diagnostischer Irrthum ausgeschlossen, denn diese gestatteten schon die Localisation des Tumors festzustellen, bevor Nasentumoren zu sehen und bevor Nasenverstopfung vorhanden war. Die Nervenerscheinungen sind wohl durch einen Durchbruch des Tumors durch die Seitenwand der Keilbeinhöhle zu erklären. Die Beeinträchtigung des Sehnerven wäre durch die Verdrängung der oberen Wand genügend verständlich. In welcher Reihenfolge der Tumor die Hirnnerven in Mitleidenschaft gezogen hat, ist leider aus der Krankengeschichte nicht zu ersehen. Dass gerade nur der Abducens beiderseits betroffen ist, lässt sich dadurch erklären, dass der Tumor auf beiden Seiten durchgebrochen ist und zuerst von den Nerven den zunächst gelegenen Abducens getroffen hat. Die Betheiligung des dritten Astes des Trigeminus ist sehr früh an der Otalgie oder Neuralgie des Auriculotemporalis kenntlich geworden. Der erste Ast des Trigeminus ist vollständig frei geblieben. Der zweite Ast des Trigeminus, vielleicht auch der rechte Oculomotorius, Acusticus, Facialis und Glossopharyngeus schienen durch den Tumor, einige allerdings nur leicht und nicht in allen Aesten, geschädigt.

B. Klinische Betrachtungen.

Aus den vorliegenden Beobachtungen ergiebt sich, dass bei den bösartigen Nasengeschwülsten nur durch eingehende Berücksichtigung der Symptome eine genauere Feststellung der Ausdehnung und Localisation derselben möglich ist. Die Schlüsse, welche man aus den klinischen Erscheinungen auf den Sitz der Geschwulst, den Weg und den Grad des Fortschreitens ziehen kann, sind zuverlässig genug, dass man sie bei der Indicationsstellung verwerthen kann. Vor Allem wird schon die Art der Operation durch die aufgetretenen Symptome bestimmt werden. Man wird sich z. B. bei einem bösartigen Tumor, wenn der Ausgangspunkt desselben den Symptomen nach in die hinteren Siebbeinzellen verlegt werden muss,

nicht mit dem Aufklappen der Nase begnügen dürfen, sondern wird, um einen genügenden Einblick zu gewinnen, die Oberkieferresection vornehmen müssen.

Bei Erscheinungen von Hirndruck, die durch Uebergreifen eines Tumors auf das Schädelcavum bedingt sind, wird eine Radicaloperation bis jetzt wohl allgemein als aussichtslos angesehen, zumal man nie weiss, wie weit das Operationsgebiet schon von aussen inficirt ist. und man deshalb immer gefasst sein muss, dass unmittelbar auf die Operation eine Meningitis folgt. In manchen von diesen Fällen wird man die Radicaloperation vielleicht sogar schon für technisch unmöglich halten. Ein Durchbruch nach dem Schädelinnern lässt sich, manchmal noch ehe Hirndruckerscheinungen auftreten, bei genauer Prüfung der einzelnen Symptome diagnosticiren und dadurch eine nutzlose und gefährliche Operation vermeiden. Da diese Thatsachen im Allgemeinen noch wenig gewürdigt sind, ist es vielleicht berechtigt, diese Verhältnisse im Anschluss an die Krankengeschichten und an der Hand anatomischer Präparate zu erörtern.

Von den allgemeinen Symptomen, welche alle malignen Nasengeschwülste gemeinsam haben, ist die Neigung zum Zerfall hervorzuheben, welche in den Nebenhöhlen durch Infection sehr oft zur Eiterung führt. In Fall 1, 2, 5 und 6 finden wir ein Kieferhöhlenempyem, in Fall 2 und 5 ausserdem noch ein Empyem der Stirnhöhle, in Fall 3 ein Empyem der Siebbeinzellen, das in die Orbita durchgebrochen war. Diese Beispiele zeigen, dass Eiterungen in den Nebenhöhlen bei Anwesenheit eines bösartigen Tumors relativ häufig sind. Der durch den Zerfall von Geschwulstmassen bedingte, manchmal entschieden specifische üble Geruch wird hin und wieder die Diagnose erleichtern.

Die zweite allgemeine Eigenschaft der bösartigen Nasengeschwülste, das rücksichtslose Fortschreiten, kennzeichnet sich durch Verdrängung und Einschmelzung der Skeletttheile der Nase und ihrer Umgebung. Infolge von Verdrängung der Nasenbeine wird bei den bösartigen Geschwülsten der Nase häufig eine Verbreiterung der letzteren beobachtet wie in den Fällen 2, 5, 6 und 9. Eine Einschmelzung oder Durchbrechung von Knochen hat in allen zehn erwähnten Fällen stattgefunden. Besonders leicht erfolgt der Druchbruch nach den Siebbeinzellen hin; und dadurch, dass in deren Buchten bei der Operation fast mit Sicherheit Tumorreste zurückbleiben, erklärt sich wohl die überaus grosse Recidivfähigkeit. In keinem von unseren Fällen darf man wohl von einer radikalen Entfernung des Tumors sprechen. In den gutartigeren erfolgten die Recidive nach selbst unvollkommenen Operationen relativ spät, bei den bösartigeren Formen wiesen die späteren Recidive oder die Autopsie das Zurückbleiben von Tumorresten nach, wenn nicht sogar schon bei der Operation die Unmöglichkeit der totalen Entfernung constatirt wurde. Selbst in Fällen wie No. 2, wo man nur eine geringe Betheiligung des Siebbeins vermuthen und deshalb die Chancen des Eingriffs als relativ günstig ansehen durfte, blieben Tumorreste zurück.

Blutungen, die auch sonst bei bösartigen Geschwülsten vorkommen, sind bei den Sarkomen der Nase ein hervorstechendes Symptom, das oft in erster Linie zur richtigen Beurtheilung des Tumors führt[1]).

In unseren beiden Fällen (3 und 8) von Rundzellensarkomen sind häufige und heftige Blutungen aufgetreten. In Fall 3 veranlasste das heftige Nasenbluten, das 5—6mal am Tage auftrat, den Patienten, sich in ärztliche Behandlung zu begeben; ebenso war in Fall 6 das Nasenbluten das erste beunruhigende Symptom, das den Patienten zum Arzt führte.

Die Schmerzen treten bei den bösartigen Nasengeschwülsten in zwei verschiedenen Formen auf; manchmal sind es richtige, anfallsweise auftretende Neuralgien, die anscheinend dann zur Beobachtung kommen, wenn ein gröberer Nervenstamm durch die Geschwulst comprimirt wird (Fall 10 Neuralgie des 3. Trigeminusastes); in anderen Fällen handelt es sich, besonders häufig bei Tumoren der Kieferhöhle, um andauernde heftige Schmerzen, die wohl durch den Druck des Tumors auf die Höhlenwände hervorgerufen werden. Auch Combinationen beider Erscheinungen, wie in Fall 2, können vorkommen.

Neben diesen allgemeinen klinischen Erscheinungen machen sich specielle für die Lokalisation des Tumors wichtige Symptome geltend.

Für die Betrachtung der 10 Fälle von diesem Gesichtspunkte empfiehlt es sich, dieselben nach ihrem vermuthlichen ungefähren Entstehungsort in 4 Gruppen einzutheilen, wie das bereits in der Anordnung der Krankengeschichten angedeutet ist.

Die erste Gruppe bilden die Tumoren der Kieferhöhlengegend, Fall 1 u. 2. Der klinisch interessanteste Gesichtspunkt bei diesen ist die Differentialdiagnose gegenüber den Empyemen der Kieferhöhle. In beiden Fällen war der Tumor von einem Empyem und einem Durchbruch nach aussen begleitet. Dieser Durchbruch nach der Wange oder Orbita hätte dem Empyem allein zur Last gelegt werden können; denn der Durchbruch bösartiger Tumoren der Kieferhöhlengegend „geschieht meist an denselben Punkten, an denen auch Empyeme sich gelegentlich unter Fistelbildung spontan eröffnen“[2]). In Fall 1 war der Durchbruch nach der Wange und Orbita, in Fall 2 nur nach der Orbita erfolgt[3]).

1) „Le symptôme primordial est la précocité, la fréquence et l'abondance des épistaxis. Cela est surtout vrai pour les variétés globocellulaires et angiomateuses du sarcome et pour les sarcomes de la cloison alors que les variétés fibreuses donnent rarement lieu à des hémorrhagies.“ Dr. P. Tissier, „Tumeurs du nez et des sinus“. Annales des maladies de l'oreille. 1898. No. 1. p. 16.

2) W. Kümmel, Die bösartigen Geschwülste der Nase. Handb. d. Laryng. u. Rhinol. von Dr. P. Heymann. S. 883.

3) Hajek (Pathol. u. Ther. der entzündl. Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase) citirt diese Durchbrüche bei Empyemen als Seltenheiten. Wir waren hier in Breslau in der Lage, eine ganze Anzahl soweit vernachlässigter Fälle zu beobachten.



Mehrfache Durchbrüche werden bei gewöhnlichen Empyemen kaum eintreten, wenigstens nicht nacheinander; denn wenn der Eiter an einer Stelle Abfluss hat, hört der Duck, der den Durchbruch veranlassen könnte, auf. Aus demselben Grunde wird bei Empyemen ebensowenig ein Durchbruch stattfinden, wenn der Eiter durch Spülungen gut entleert wird. Der activ vordringende Tumor dagegen kann an den verschiedensten Stellen nacheinander durchbrechen[1]): (vgl. Fall 1; in einem Falle von bösartigem Tumor der Kieferhöhle, dessen Krankengeschichte hier nicht verwerthet werden konnte, lagen auch zwei Durchbrüche vor). Mehrfache Durchbrüche können also diagnostisch für maligne Tumoren verwerthet werden.

Das für die Diagnose wichtigste, aber leider nur subjective Symptom bilden bei dieser Gruppe die oft ungeheuren Schmerzen, die fast als charakteristisch für einen bösartigen Tumor bezeichnet werden dürfen, wenn man eine einfache Eiterretention durch Verlegung des Ostiums der Kieferhöhle etc. ausschliessen kann.

Es ist bereits bei der Besprechung der Fälle hervorgehoben worden, dass hier die Eiterung leicht in den Vordergrund des klinischen Bildes treten und die Diagnose irreleiten kann, wie in Fall 1. Man wird selbst bei scheinbar acuten Eiterungen der Kieferhöhle, wenn sie sich verschleppen, und selbst wenn Schmerzen fehlen, was ja anfangs, wenn der Tumor die Kieferhöhle noch nicht ausfüllt, der Fall sein kann, doch an die Möglichkeit des Vorhandenseins eines bösartigen Tumors denken müssen.

Der Erfolg der Behandlung wird weiterhin wohl meistens einen Hinweis auf die Bösartigkeit des Leidens liefern. Beim einfachen Empyem werden Ausspülungen durch die natürliche oder eine künstliche Oeffnung, auch wenn sie die Eiterung nicht beheben, doch ein Nachlassen des lästigen Druckgefühls, eine quantitative Abnahme der Eiterentleerung und Beseitigung des Gestankes herbeiführen. Alle diese günstigen Erfolge wird man meistens im Falle eines bösartigen Tumors vermissen und wird dann zu einer breiten Eröffnung der Kieferhöhle schreiten müssen, welche die Diagnose durch Ocularinspection und mikroskopische Untersuchung möglich macht. Zu dem gleichen Schritte muss bei manchen derartigen Fällen eine gewisse Cachexie veranlassen, die sich gleichfalls durch die Entleerung des Eiters nicht recht heben lässt.

In unseren beiden Fällen haben die Ausspülungen der Kieferhöhle gar keinen Erfolg gehabt: Ausfluss, übler Geruch und Schmerzen bestanden fort. Im Fall 2 war der Tumor in die Augenhöhle durchgebrochen und hatte Bewegungsstörungen des Augapfels, die sich durch Doppeltsehen äusserten, herbeigeführt; nach der Operation scheint er sogar durch das Dach der Orbita ins Schädelcavum gewuchert zu sein, was man aus der andauernden Puls-

1) Im Handbuch der practischen Chirurgie von v. Bergmann, v. Bruns, v. Mikulicz sind im Capitel über Erkrankungen der Nase, bearbeitet von Prof. Dr. W. Kümmel, manche dieser Punkte bereits erwähnt.

verlangsamung schliessen darf. Ausserdem hatte in diesem schon ziemlich weit vorgeschrittenen Falle ein Durchbruch nach den vorderen Siebbeinzellen und der Stirnhöhle stattgefunden.

Die folgenden Gruppen sind interessant durch das Auftreten von Augensymptomen, die gelegentlich überhaupt die allerersten Erscheinungen machen. Gerade bei ihnen ist für die Erwägung, ob ein chirurgischer Eingriff statthaft ist, eine möglichst genaue Feststellung des Sitzes und der Ausdehnung des Tumors nöthig. Allerdings ist unser Material dazu nicht vollständig genug; auch die neuesten Beobachtungen in der Literatur sind lückenhaft, und es wäre daher eine genauere Verfolgung solcher Fälle, namentlich auch bei Autopsien sehr wünschenswerth.

Die zweite Gruppe, Fall 3—6, wird durch Tumoren gebildet, die ihren Ausgang von den vorderen Siebbeinzellen genommen hatten. Charakteristisch für dieselben ist gegenüber denen der hinteren Siebbeinzellen das Freibleiben des Nasenrachenraumes. In allen Fällen war nur eine Nasenseite verstopft, so dass der Luftmangel bei der Nasenathmung nicht bedeutend war. Als zweites charakteristisches Symptom für diese Gruppe ist die Betheiligung des Septums anzuführen, welche in allen Fällen (3—6) vorhanden war. In den weiter fortgeschrittenen Fällen 3 und 5 kommt als weiteres subjectives Symptom unbestimmter Kopfschmerz hinzu. Vielleicht steht dies im Zusammenhang mit der Neigung dieser Tumoren, nach der Schädelbasis hin zu wuchern und hier schliesslich nach Einschmelzung des Knochens die Erscheinungen eines Hirntumors hervorzurufen, ohne bestimmte Lokalsymptome zu machen. In Fall 3 z. B. sind es die oben erwähnten unbestimmten Kopfschmerzen und psychische Störungen gewesen, im Fall 6 hat der bis an die Dura vorgedrungene Tumor ausser solchen unbestimmten Kopfschmerzen gar keine bemerkbaren Symtome gemacht.

Dass von den vorderen Siebbeinzellen durch die dünne Scheidewand leicht ein Durchbruch in die Orbita erfolgen kann wie in Fall 3, ist von vornherein verständlich. Die Bewegungs-, Sensibilitäts- und Sehstörungen lassen es leicht erkennen, wenn Muskeln oder Nerven der Orbita vom Tumor ergriffen oder durch Druck beeinträchtigt sind. In solchen Fällen kommt immer die Differentialdiagnose zwischen einem Tumor und einer aus anderen Ursachen entstandenen Orbitalphlegmone in Betracht. Die Schwierigkeiten werden dann besonders gross, wenn man bei der Untersuchung der Nase keinen Tumor constatiren kann. In der ersten Zeit kann ein Tumor dieser Gegend hinter der mittleren Muschel versteckt bleiben, und man müsste dann erst die mittlere Muschel entfernen, um sich sicher entscheiden zu können. Wegen dieser Frage, die für die Tumoren der hinteren Siebbeinzellen (Fall 7) und der Keilbeinbeinhöhle viel mehr in Betracht kommt, sei auf die Besprechung der letzteren verwiesen. Es wird aber wohl sicher sehr selten vorkommen, dass eine Orbitalphlegmone keine Functionsstörungen am Auge veranlasst; diese

fehlten bei dem in die Orbita durchgebrochenen Tumor (Fall 3). Tritt eine Verdrängung des Auges ein, so wird diese nach seitwärts oder auch gleichzeitig nach oben oder unten erfolgen (Froschgesicht). Sehr leicht wird eine Betheiligung der Thränenwege eintreten. Den anatomischen Verhältnissen der Augenhöhle entsprechend müssten ferner, wenn Functionsstörungen eintreten, bei einem Durchbruch von den vorderen Siebbeinzellen her zuerst Störungen am Musc. obl. sup. und Nerv. supra- und infratrochlearis auftreten, später käme zunächst der Musc. rect. int. in Betracht.

Der Durchbruch in die Orbita geschieht noch viel eher bei den Tumoren der dritten Gruppe (Fall 7, 8 und 9), welche von den hinteren Siebbeinzellen ausgehen. Im Fall 7 u. 8 z. B. wurde eine Hervordrängung des Bulbus beobachtet. Die Bewegungsbeschränkung des Bulbus nach rechts im Sinne des Musc. rect. ext. ist wohl durch eine Betheiligung des Nerv. abducens zu erklären, die absolute Amaurose vielleicht durch Umwucherung des Nerv. opt. Dass diese beiden Nerven im Fall 8 allein betroffen waren, beruht vielleicht darauf, dass beide ganz hinten in dem engen Theil der Orbita nicht so gut ausweichen können, wie die übrigen Nerven, der Nerv. opt. schon wegen seiner Stärke nicht, und der Nerv. abducens, weil sein in der Orbita gelegenes Stück sehr kurz ist und nahe an der lateralen Orbitalwand liegt, wo es leicht angedrückt werden kann. Fall 9 ist zur Beobachtung gekommen, noch ehe ein Durchbruch in die Orbita stattgefunden hatte. Die Dakryocystitis in Fall 8 ist wohl durch das Kieferhöhlenempyem bedingt gewesen.

Für die Unterscheidung der Gruppen b und c käme in Betracht, dass bei den Tumoren der hinteren Siebbeinzellen der Nasenrachenraum frühzeitig mitbetheiligt ist, und dass infolgedessen die beiderseitige Nasenverstopfung früh im Vordergrunde der Erscheinungen steht. Bei allen drei Fällen 7, 8 und 9 war der Nasenrachenraum mit Tumormassen ausgefüllt.

Bei allen Geschwülsten der Siebbeingegend wird man, um schwere diagnostische Täuschungen zu vermeiden, eine ganz besondere Vorsicht walten lassen müssen, bevor man eine Betheiligung des Schädelcavums ausschliesst. In Fall 3 und 7 deuteten die psychischen Störungen auf einen Durchbruch nach dem Schädelinnern; in Fall 3 waren beide Stirnlappen von Tumor ergriffen.

In Fall 6 war die Radicaloperation unmöglich; ebenso musste in Fall 8 die Operation wegen der weitgehenden Betheiligung der Schädelbasis abgebrochen werden, obwohl beide Fälle vorher als günstig für die Radicaloperation angesehen worden waren.

Fall 10 bildet das Beispiel für eine vierte Gruppe, die Geschwülste der Keilbeinhöhle. Diese machen Anfangs wenig Erscheinungen; später treten die verschiedensten Symptome, hauptsächlich von Seiten der Hirnnerven, auf, aus deren Reihenfolge man aber auf den Sitz und das Fortschreiten des Tumors mit grosser Sicherheit schliessen kann, vielleicht

selbst bevor Erscheinungen in der Nase z. B. Nasenverstopfung etc. vorhanden sind.

In unserem Falle begann das Leiden mit Schmerzen in der rechten Kopfseite und angeblich mit Schwellung der letzteren; die Schmerzen verbreiteten sich später über den ganzen Kopf. Ferner bestanden im Anfang schwere Gehörstörungen. Erst fast neun Monate später traten auch Störungen an den Augen auf, und zwar machte zuerst das Oeffnen derselben besonders rechts Schwierigkeiten. Drei Wochen nach Auftreten dieser Erscheinung wurden bei der klinischen Untersuchung ausserdem gefunden: Strabismus converg., Lähmung beider Musc. rect. ext., Nystagmus, ungekreuzte (?) Doppelbilder, Herabsetzung der Sehschärfe und ausserdem Verminderung der Sensibilität im Bereich des zweiten und dritten Trigeminusastes (N. auriculotemporalis) an der Wange und am Ohr, Fehlen des Geschmackes auf der rechten Zungenhälfte, Fehlen des Geruchs. Da erst neun Monate nach dem Auftreten der Neuralgie des dritten Astes des Trigeminus Störungen an den Augen beobachtet wurden, muss man annehmen, dass die Geschwulst ziemlich tief und hinten an der Seitenwand der Keilbeinhöhle durchgebrochen ist, wo sie zuerst den dritten Ast des Trigeminus schädigen konnte. Das vorläufige Freibleiben der übrigen in der Nähe der Keilbeinhöhle gelegenen Nerven lässt sich aber auch so erklären, dass sie dem Druck der Geschwulst besser nachgeben konnten. Ueber die Reihenfolge in der Betheiligung der übrigen Hirnnerven wissen wir nichts Bestimmtes, jedenfalls scheint der Nerv. opticus relativ spät in Mitleidenschaft gezogen worden zu sein. Das ophthalmoskopische Bild ist, da nichts Besonderes vermerkt ist, offenbar normal gewesen. Die bedeutende Herabsetzung der Sehschärfe liesse sich durch einen Druck auf den Nerv. opt. infolge der Verdrängung der oberen Wand der Keilbeinhöhle erklären, wobei nicht nothwendigerweise eine Neuritis oder Stauungspapille vorhanden zu sein brauchte.

Nach dem anatomischen Präparat müsste bei einem Durchbruch durch die Mitte der Seitenwand der Keilbeinhöhle zuerst eine Compression der Carotis int. und des Sinus cavernos. eventuell mit nachfolgenden Circulationsstörungen eintreten. Dann würde zunächst der dicht an der Carotis verlaufende Nerv. abducens getroffen werden. Nächst diesem käme der Oculomotorius und der dicht neben ihm verlaufende Trochlearis, und schliesslich der II. Trigeminusast in Frage; denn dieser kann kurz vor seinem Durchtritt durch das Foramen rotundum einem Drucke nicht gut ausweichen. Bei einem Durchbruch durch den hinteren Theil der Seitenwand wird vom Trigeminus der dritte Ast zuerst in Mitleidenschaft gezogen werden, weil er kurz vor seinem Durchtritt durch das Foramen ovale getroffen wird und hier ebensowenig dem Drucke nachgeben kann. Dem hinteren Theil der Keilbeinhöhle liegt der Oculomotorius näher als der Abducens, dennoch wird der Oculomotorius doch wohl immer später betroffen werden, weil er gerade den stärkeren Wandpartien der Keilbeinhöhle besonders nahe liegt, wo nicht leicht ein Durchbruch erfolgen wird.

Bei der Beurtheilung der Nervensymptome darf aber nicht ausser Acht gelassen werden, dass die Schädigung der Nerven ausser durch Druck auch durch entzündliche Processe in der Umgebung des Tumors bedingt sein kann. Derartige Fälle werden die Diagnose insofern erschweren, als man wegen des ausgesprochen rasch progredienten Charakters eher an eine reine Phlegmone denken könnte.

Für die Erklärung der Geruchsstörungen in unserem Falle giebt es zwei Möglichkeiten; entweder muss man annehmen, dass der Tractus olfactorius beim Durchbruch des Tumors durch die obere Wand der Keilbeinhöhle getroffen wurde, oder man muss die Ausfüllung des Nasenrachenraums durch den Tumor als rein mechanische Ursache gelten lassen.

Auch die Hörstörungen lassen sich verschieden deuten, da die Aufzeichnungen darüber nicht genau genug sind. Ein Verschluss des Tubenostiums wäre als mögliches ursächliches Moment anzuführen; ferner darf man aber auf Grund der äusserst starken subjectiven Geräusche die Möglichkeit nicht von der Hand weisen, dass der Tumor nach Durchbrechung der seitlichen Keilbeinhöhlenwand an der Carotis entlang in den Canalis caroticus gewuchert ist und von dessen Wand aus die Schneckenkapsel arrodirt hat. Das Vorherrschen der hohen Töne in den subjectiven Geräuschen lässt sich vielleicht als Symptom von Reizzuständen im Basaltheil der Schnecke deuten. Im Fall von Behring und Wicherkiewicz [Chlorosarkom der Keilbeinhöhle[1])] waren übrigens ähnliche Hörstörungen durch Eindringen der Geschwulst in die Paukenhöhle auf dem Wege der den Knochen durchziehenden Gefässkanäle bedingt.

Wenn man weiter annimmt, dass der Tumor durch den Canalis caroticus weitergewuchert und so an die Unterfläche der Schädelbasis gelangt wäre, so wäre die Betheiligung des durch das Foramen jugulare austretenden und hier dicht vorbei verlaufenden Glossopharyngeus leicht erklärlich. (Sensibilitätsstörungen im Bereiche des Rachens, Geschmacksstörungen).

Tumoren der Keilbeinhöhle stammen übrigens vielleicht mitunter von der Hypophysis. Bei diesem Ausgangspunkte werden die intracraniellen Symptome sehr frühzeitig auftreten, vor Allem am Opticus. Ferner scheint bei diesen Tumoren besonders häufig ein Abfluss des Liquor cerebrospinalis unter dem Bilde einer Hydrorrhoea nasalis aufzutreten[2]).

In unserer Beobachtungsreihe fehlt ein typischer Fall von Tumor der Stirnhöhle.

Bei diesen Geschwülsten werden bei einem Durchbruch in die Augenhöhle und ins Cavum cranii ähnliche Erscheinungen zu erwarten sein wie bei den Tumoren der vorderen Siebbeinzellen, vielleicht käme bei ihnen noch der Levator palpebrar. und der Musc. rect. sup. in Betracht. Ausserdem

1) Citirt bei: Dr. E. Berger und Dr. J. Tyrmann, Die Krankheiten der Keilbeinhöhle und des Siebbeinlabyrinths und ihre Beziehung zu Erkrank. des Sehorgans. 1886. S. 69.

2) O. Körner, Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 33. 1898. S. 1.



können sie auch die Erscheinungen eines einfachen Stirnhöhlenempyems hervorrufen. Diese Geschwülste sind übrigens in einer Arbeit von W. Kramer[1]) näher besprochen worden, auf die hier verwiesen sein mag.

Die Wichtigkeit der richtigen diagnostischen Verwerthung der Symptome leuchtet ein, wenn man bedenkt, dass alle bei bösartigen Tumoren der Nebenhöhlen der Nase vorzunehmenden Operationen ausserordentlich eingreifend sind und deshalb nicht unternommen werden dürfen, wenn man nicht einen Dauererfolg erwarten darf. Es wird aus diesem Grunde die Sammlung weiteren Materials und die genaue Beobachtung der verschiedensten Nervenerscheinungen bei derartigen Fällen eine dankenswerthe Aufgabe für die Rhinologen sein.

---

1) Ueber mal. Tum. d. Sin. frontalis. In.-Diss. Freiburg 1893.

XXV.

(Aus der Abtheilung für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten der chirurgischen Poliklinik zu Helsingfors (Finland).

Beitrag zur Kenntniss der Knochenblasen in der mittleren Nasenmuschel.

Von

Dr. **Albert Sundholm**, Assistenzarzt an der chirurgischen Universitäts-Poliklinik zu Helsingfors.

Die blasenartige Auftreibung der mittleren Nasenmuschel scheint nach Zuckerkandl, Beausoleil und Stieda ziemlich oft vorzukommen. Doch sind die Knochenblasen meistens verhältnissmässig klein und rufen keine bemerkenswerthe Symptome hervor, wesbalb sie sich der Aufmerksamkeit entziehen und selten in der Literatur beschrieben worden sind. Um einigermaassen zur Kenntniss dieser Knochenblasenbildungen in der mittleren Nasenmuschel beizutragen erlaube ich mir folgende von mir beobachtete und behandelte Fälle, mit Beifügung mikroskopischer Untersuchungen nebst einigen Betrachtungen hauptsächlich in Betreff der Pathogenese mitzutheilen.

Fall 1. 29 Jahre alte Dienerin aus Helsingfors stellte sich Anfangs April 1900 in der Poliklinik vor. Vor mehr als 10 Jahren bekam die Patientin oft wiederholten Schnupfen. Gleichzeitig bemerkte sie eine vollständige Verstopfung der rechten Nasenhöhle, wenn auch kein Schnupfen vorlag. Vor 7 Jahren wurde ein Arzt consultirt, der nach Angabe der Patientin aus der rechten Nasenseite einen Polyp entfernte. Die Luftpassage war dann eine Zeit lang freier. Allmälig stellte sich jedoch wieder Schnupfen ein, und während der letzten Jahre hat Pat. in der rechten Nasenöffnung eine Geschwulst gesehen und gefühlt, welche Verstopfung bewirkt hat. Ueber andere Beschwerden hat Patientin nicht geklagt.

Die Patientin ist von gewöhnlichem Körperbau, etwas mager und chlorotisch. Die inneren Organe scheinen normal zu sein.

Die Nase ist rechts in ihrem mittleren Theile etwas aufgetrieben. Bei der vorderen Rhinoskopie sieht man nahe der rechten Nasenöffnung eine Geschwulst von der Grösse einer Fingerspitze und von blaurother nicht injicirter Schleimhaut bedeckt. Die Geschwulst scheint die ganze Nasenhöhle, das Septum nach links drängend, auszufüllen, nur nach unten ist die Nasenhöhle frei. Bei Untersuchung



mit der Sonde erweist sich die Geschwulst als knochenhart, die Sonde geht leicht unter dieselbe, stösst aber nach aussen auf Widerstand circa 1 cm von der Spitze der Geschwulst. Dagegen geht die Sonde leicht über die Geschwulst, kann aber nur mit Schwierigkeit zwischen Septum und derselben hindurchgedrückt werden. Die Geschwulst ist also nach vorn, hinten, oben, unten und innen frei, nur nach aussen ist sie fixirt. Mit einer gebogenen Sonde fühlt man weiter, dass sie sich ca. 4 cm nach hinten erstreckt. Die Luftpassage ist aufgehoben.

Die Untersuchung führt zu der Auffassung, dass die Geschwulst von der Grösse und Form einer Pflaume ist.

Die hintere Rhinoskopie misslingt auch, wenn ein Gaumenhaken angewendet wird, weil sich sogleich Erbrechen einstellt. Die Patientin musste ihrer Geschwulst möglichst schnell los werden, weshalb sie für die hintere Rhinoskopie nicht eingeübt werden konnte.

Die Operation wurde in Chloroformnarkose unternommen und als Voroperation wurde die hintere Tamponade gemacht. Die Grösse der Geschwulst machte das Lösen des rechten Nasenflügels nöthig. Als dieses gethan und der Nasenflügel zurückgeschlagen war, wurde die Geschwulst mit dem Finger palpirt und sogleich erwies sich die Geschwulst als losgemacht und wurde nach hinten verschoben. Ein scharfer Löffel wurde eingeführt und mit diesem wurde die Geschwulst herausgezogen. Dabei wurde die Schleimhaut, welche den hinteren Theil der Geschwulst bedeckte, losgerissen und papierdünner Knochen entblösst. Die Geschwulst erwies sich als eine Knochenblase von papierdünnem Knochen umgeben, innen von einer serösen, glatten Haut und aussen von einer etwas hypertrophischen Schleimhaut bedeckt. Die Knochenblase war leer und hatte wahrscheinlich nichts Anderes als Luft enthalten, denn bei dem Herausnehmen war die innere Seite der Knochenblase ganz frei von Blut; keine Spuren von Flüssigkeit konnten bei der unmittelbaren Besichtigung entdeckt werden. — Nachdem die Knochenblase herausgenommen worden war, wurde der Nasengang mit dem Finger palpirt, wobei ich fand, dass die äussere Seite desselben in ihrem mittleren Theile mit einer ebenso beschaffenen Haut bekleidet war, wie die, welche die Knochenblase nach innen bedeckte. Die Reste der Knochenblase wurden mit einem scharfen Löffel entfernt und ein Jodoformgazetampon eingeführt. Die Nasenflügel wurden mit Seide genäht und die hintere Tamponade weggelassen.

Vier Tage nach der Operation hörte die Blutung vollständig auf, und eine nähere Besichtigung der Nasenhöhle wurde ermöglicht. Dabei fand ich, dass die losgerissene Schleimhaut an der Stelle der mittleren Muschel frei herumflatterte, und auf der äusseren Wand des Nasenganges befand sich zwischen der unteren Muschel die äussere Wand der Knochenblase, welche jetzt mit einer Pincette entfernt wurde. Nach einigen Tagen wurde noch ein Theil der Knochenblasenwand herausgenommen und die losgerissene Schleimhaut abgeschnitten.

Man findet, dass die Knochenblase den Platz der mittleren Muschel einnahm. Die Knochenblase war von der Grösse und Form eines Taubeneis und soweit ich finden konnte, nach allen Seiten geschlossen und von Luft gefüllt.

Das Präparat wurde für einige Minuten in 5proc. Formalinlösung und darauf in eine Mischung von Salpetersäure und Phloroglucin gebracht. Nach Entkalkung wurde es in Alcohol von steigender Concentration gehärtet. Einbettung in Paraffin. Zur Färbung der Schnitte wurde Hämatoxylin, Boraxkarmin, Biondi-Ehrlich's Triacidgemisch und Hämatoxylin + Eosin angewendet.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die innere Seite der Knochen-

blase von einer doppelten Schicht von Cylinderzellen bekleidet ist, wovon die innerste Schicht Cilien trägt. Nach der Epithelschicht folgt stellenweise kernführendes fibrilläres Bindegewebe, worin normale Blutgefässe hie und da vorkommen. Auf diese Schicht folgt die Knochensubstanz, nach innen und aussen von Periost und Osteoblasten umgeben. Auf der inneren Seite sind die Osteoblasten zahlreich und kommen oft in doppelten Schichten vor. Die Knochensubstanz selbst, von lamellärer Struktur, ist dünn und enthält ziemlich sparsam Knochenzellen. Nach innen hat der Knochen grösstentheils ein zerfressenes Aussehen, nach aussen ist er vorzugsweise glatt. An den zerfressenen Stellen findet man verhältnissmässig viel Osteoblasten. An mehreren Stellen ist die Continuität der Knochensubstanz unterbrochen und die Lücken theils von Osteoblasten, theils, wo die Lücken grösser sind, von Bindegewebe ausgefüllt. Die Schleimhaut selbst, welche die Knochensubstanz bedeckt, ist verhältnissmässig dick und von geschichtetem Cylinderepithel bedeckt. Der äussere Theil der Schleimhaut ist ziemlich reich an Kleinzellen. Die Schleimdrüsen sind zahlreich und die Blutgefässe sind sehr weit und mit dicken Wänden.

Fall 2. 44 Jahre alte Marktverkäuferin aus Helsingfors. Besuchte die Poliklinik Ende April und Anfangs Mai. Seit mehreren Jahren leidet die Patientin an häufig auftretendem Schnupfen und seit $1^1/_2$ Jahren ist die linke Nasenhöhle vollständig verstopft. In der letzten Zeit hat die Patientin an Kopfschmerzen gelitten, und zweimal hat sich des Nachts Athemnoth eingestellt.

Die Patientin ist von kräftigem Bau und gut genährt. Die inneren Organe scheinen normal zu sein.

Bei äusserer Besichtigung zeigt die Nase keine Verunstaltung. Die vordere Rhinoscopie lässt uns einen bohnengrossen Schleimpolypen in den mittleren Nasengang hinabhängend bis zu der unteren Muschel, die er theilweise bedeckt, sehen. Die mittlere Muschel erweist sich als etwas aufgetrieben und ist so fest gegen das Septum gedrückt, dass eine Sonde nur mit Gewalt, wobei Blutung auftritt, zwischen Muschel und Septum eingeführt werden kann. Die Schleimhaut der mittleren Muschel ist mässig injicirt und ein Wenig geschwollen.

Mit dem Conchotom wird der vordere Theil der mittleren Muschel abgetragen. Dieselbe erweist sich jetzt als blasenartig aufgetrieben und enthält in ihrem vorderen Theile einen bohnengrossen lufthaltigen Raum. Bei Abtragung des Restes der Muschel wird auch der in dem mittleren Nasengang herabhängende Polyp entfernt. Jetzt findet man, dass der Polyp von einer der vorderen Siebbeinzellen ausgeht. Die Blutung ist ziemlich stark und es wird Tamponade der Nasenhöhle mit Jodoformgaze gemacht.

Nach beendigter Operation wird die hintere Rhinoscopie unternommen, wobei man findet, dass der hintere Theil der mittleren Muschel normal ist, aber unter derselben mehrere kleine Schleimpolypen herabhängen.

Der herausgenommene grössere Theil der Knochenblase wird auswendig von scheinbar normaler Schleimhaut bedeckt, die innere Seite der Blase ist spiegelnd glatt. Die äussere Wand der Ethmoidalzelle, von welcher der Schleimpolyp ausgeht, bildet die innere Wand der Knochenblase und ist ebenso spiegelnd wie die innere Seite der letzteren.

Die entfernten Stücke wurden in Sublimatlösung fixirt und nach Härtung in Alkohol von steigender Concentration in 5proc. Salpetersäure entkalkt, worauf sie wieder in Alkohol nachgehärtet und dann in Paraffin eingebettet wurden. Die Schnitte wurden, wie im ersten Falle, gefärbt.

Infolge der Zerquetschung der Knochenblase können nur verhältnissmässig kleine und zerrissene Stücke zu mikroskopischer Untersuchung erhalten werden. Diese zeigt die Geschwulst nach aussen von Nasenschleimhaut bedeckt, welche von Cylinderepithelzellen in mehreren Schichten, nach aussen Cilien tragend, bekleidet ist. In dem Innern der Schleimhaut kommen ziemlich reichlich Schleimdrüsen vor; dagegen trifft man sehr wenig Kleinzellen und vorzugsweise nahe der Aussenseite der Schleimhaut. Die Blutgefässe sind sehr sparsam vorhanden und am meisten nahe der Knochensubstanz zu finden. Die die Höhle umgebende Knochensubstanz zeigt überhaupt lamelläre Struktur von verschiedener Dicke und Form, theils sehr dünn, theils unregelmässige Vorsprünge bildend; zuweilen ist die Continuität der Knochensubstanz unterbrochen und die Lücken mit Bindegewebe ausgefüllt. Grosse Blutgefässe, stellenweise von fibrillärem Bindegewebe und Fettzellen umgeben, durchziehen die Knochensubstanz. Knochenzellen kommen stellenweise zahlreich vor, in langen Reihen dicht nebeneinander gestellt. Besonders nach aussen ist der Knochen schroff, wie zerfressen, und hier kommen Osteoblasten zahlreicher als auf der inneren Seite vor. Die Periostschicht, welche auf der inneren Seite stellenweise sehr arm an Kernen ist, scheint die Begrenzung der Höhle zu bilden. Nirgends sieht man eine Spur von Endothel- resp. Epithelzellen auf der inneren Seite der Knochenblase. An vielen Stellen ist die innere Periostschicht von Blut bedeckt.

Fall 3. 37 Jahre alter Tischler aus Uleuborg. Stellte sich Mitte Juni in der Poliklinik vor.

Vor 5 Jahren bekam der Patient nach einer Erkältung Athemnoth besonders Nachts. Gleichzeitig war auch die Stimme heiser. Die Athmungsbeschwerden sind seitdem nicht verschwunden. Letzten Winter wurde ein Arzt consultirt, der einige Polypen aus der Nase entfernte. Nach dieser Operation fühlte der Patient einige Erleichterung. Seit ca. 4 Wochen leidet er wieder an Athmungsbeschwerden, welche besonders des Abends und Nachts sich einstellen. Auch klagt er über Schmerzen in der Stirngegend.

Der Patient ist von sehr kräftigem Körperbau, sonst ganz gesund.

Die äussere Seite der Nase weist keine Veränderung auf. Dagegen sieht man bei der vorderen Rhinoskopie im mittleren Nasengang auf der rechten Seite mehrere Schleimpolypen. Diese werden mit der kalten Schlinge entfernt, wobei der vordere Theil der mittleren Muschel sich sehr aufgetrieben zeigt. In dem Gedanken, dass hier eine blasenartige Auftreibung der mittleren Muschel vorhanden sei, wird diese mit dem Conchotom abgetragen. Man findet im vorderen Theile der Muschel einen leeren erbsengrossen Raum. Da die Reste der Knochenblase entfernt werden, löst sich auch die Scheidewand gegen die Siebbeinzellen und ein bohnengrosser, auf der inneren Seite dieser Zellen befindlicher Schleimpolyp wird gleichzeitig entfernt. Die innere Seite der herausgenommenen Knochenblase hatte ein spiegelnd glattes Aussehen wie die innere Seite der Siebbeinzelle. Nach aussen war die Knochenblase von polypöser Schleimhaut, die stellenweise etwas verdickt erschien, bedeckt.

Die entfernten Stücke wurden unmittelbar in eine Lösung von Salpetersäure + Phloroglucin in einigen Stunden entkalkt, in Alkohol nachgehärtet und in Paraffin eingebettet. Die Schnitte wurden hauptsächlich nach Kernfärbung mit Hämatoxylin untersucht.

Einige Tage nach der ersten Operation wurden die letzten Polypenreste ent-

fernt und die Luftpassage wurde dadurch vollständig frei. Der Patient ist mit dem Resultat sehr zufrieden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich die Schleimhaut etwas verdickt und von Cylinderzellen in mehreren Schichten bedeckt. Kleinzellen kommen vorzugsweise nahe der Aussenseite vor und wo eine grössere Anzahl derselben vorkommen, sieht man auch ziemlich viel capilläre Blutgefässe. Grössere Blutgefässe kommen hauptsächlich mehr nach innen gegen die Knochensubstanz zu vor. Die Schleimdrüsen sind reichlich. Unter der Schleimhaut befindet sich eine verhältnissmässig dünne Knochenschicht, die lamelläre Struktur und relativ glatte Aussenseite zeigt, nur stellenweise sieht man auf dem Knochen eine Ausbauchung und sowohl auf der inneren als auf der äusseren Seite zerfressene Stellen, welche zahlreichere Osteoblasten einschliessen. Die Knochenzellen sind nicht besonders zahlreich und die Osteoblasten kommen vorzugsweise in den Aushöhlungen der Knochensubstanz vor. Stellenweise sieht man innen in der Knochensubstanz ziemlich grosse Blutgefässe von losem Bindegewebe umgeben. Das Periost ist sehr dünn und auf der inneren Seite von einer sehr dünnen Bindegewebsschicht bedeckt und nur ausnahmsweise werden einige Endothelzellen angetroffen. Endothel- resp. Epithelzellen, welche die innere Seite der Knochenblase bekleiden würden, können nicht mit Sicherheit entdeckt werden. An mehreren Stellen ist das Innere der Knochenblase von Blutmassen bedeckt.

Wenn wir die publicirten Fälle von Knochenblasen, die in der Literatur beschrieben sind, näher betrachten, so finden wir, dass sie vorzugsweise Weibern von 20—40 Jahren angehören. In einem von Beausoleil geschilderten Falle war die Patientin 65 Jahre alt. Doch sind auch bei Männern diese seltenen Knochenblasen angetroffen worden, obwohl ihre Anzahl sich auf die zwei von Meyerson und Stieda geschilderten Fälle und den von mir beschriebenen Fall beschränkt.

Die Symptome sind in den frühen Stadien nicht besonders hervortretend; erst wenn die Knochenblase anfängt die Nasenhöhle auszufüllen, stellen sich Symptome der Verstopfung ein. Ist eine Rhinitis vorhanden, so werden die Symptome mehr hervortreten. Auffallend sind die heftig auftretenden Schmerzen, welche in die Stirn, die Augen und die Zähne der kranken Seite ausstrahlen. Einseitige Kopfschmerzen und des Nachts Anfälle von Alpdrücken kommen auch vor. Diese Symptome stimmen also hauptsächlich mit denen überein, besonders betreffend die Neurosen, welche sich bei Entzündung der Nebenhöhlen der Nase, vorzugsweise der Siebbeinzellen und des Sinus frontalis einzustellen pflegen.

In dem ersten der von mir angeführten Fälle waren die Beschwerden unbedeutend und bestanden hauptsächlich in Obstructionsbeschwerden; in den zwei folgenden Fällen waren wieder die Anfälle von Athemnoth besonders des Nachts bemerkenswerth.

Von 16 Fällen, welche in der Literatur ausführlicher beschrieben sind, kamen die Knochenblasen in 6 Fällen auf der linken, in 8 Fällen auf der rechten Seite und in 2 Fällen auf beiden Seiten vor. Von meinen Fällen waren zwei rechtsseitig und einer linksseitig.

Die Grösse wechselt bedeutend, es giebt solche von der Grösse einer

Erbse resp. Bohne bis zu der eines Hühnereies. Die grösste ist die von B. Fränkel geschilderte 7 cm lange Knochenblase. Die Anzahl der grossen Knochenblasen ist verhältnissmässig gering; die grössten sind die von Schmiegelow, Fränkel und Stieda geschilderten und der erste von meinen Fällen.

Ziemlich oft ist die Schleimhaut, welche die Knochenblasen bedeckt, polypös entartet, wie zum Beispiel in den von Beausoleil, Meyerson u. A. beschriebenen Fällen und in den zwei letzteren von mir erwähnten Fällen.

Die Knochenblasen enthalten gewöhnlich Luft; man findet aber auch Eiter, schleimig-mucösen Inhalt und Polypen, wie es auch mit den Siebbeinzellen der Fall ist.

Die mikroskopische Untersuchung ist von einigen Verfassern wie Beausoleil und Stieda gemacht. Sie stimmen hauptsächlich darin überein, dass die innere Seite der Knochenblase mit Cilienepithel bekleidet ist, welches zuweilen theils desquamirt theils von Plattenepithel ersetzt ist. Die Knochensubstanz hat in dem einen von Beausoleil und Stieda erwähnten Falle lamelläre Struktur. Die Schleimhaut ist im Allgemeinen verdickt und von geschichtetem Plattenepithel bedeckt. Grosses Gewicht legt Stieda auf die Beschaffenheit der Knochensubstanz. Er findet nämlich in derselben reichlich entwickelte Osteoblasten in einem seiner Fälle hauptsächlich auf der äusseren Seite der Knochenschicht. Ausserdem hat er Resorptionsprocesse in Gestalt von Osteoklasten, in Howship'schen Lacunen liegend, beobachtet.

Mein erster Fall stimmt in Vielem mit dem ersten der von Stieda erwähnten überein. Der Unterschied besteht hauptsächlich darin, dass in meinem Falle keine Osteoklasten in Howship'sche Lacunen vorhanden sind, dass die Osteoblasten vorzugsweise auf der inneren Seite der Knochensubstanz vorkommen und dass die Schleimhaut mit Cylinderepithel bedeckt ist. Die zwei letzteren von mir beschriebenen Fälle bieten ein ziemlich abweichendes Bild dar: die Schleimhaut besitzt verhältnissmässig wenig Blutgefässe und Kleinzellen, die Osteoblasten sind nicht allzu reichlich vorhanden und die Knochensubstanz ist ziemlich unregelmässig, obwohl die lamelläre Struktur vorherrschend ist. Ausserdem sind keine Endothel- resp. Epithelzellen auf der inneren Seite der Knochenblase zu finden.

Mein erster Gedanke bei der Untersuchung dieser zwei letzteren Fälle war der, dass das Epithel beim Einbetten oder bei der Präparation losgerissen wäre. Bei genauer Untersuchung musste jedoch als ziemlich gewiss angenommen werden, dass dieses nicht der Fall sei. Schon die Thatsache, dass Blut die innere Seite bedeckt, deutet darauf hin, dass das Epithel nicht beim Einbetten der Präparate hat losgerissen werden können. Makroskopisch hatte die innere Seite der Knochenblase dasselbe Aussehen als die Siebbeinzellen und die Schleimhaut in meinem ersten Falle; dagegen waren mikroskopisch keine Epithelzellen mit Sicherheit vorhanden. Ich nehme deshalb an, dass das Epithel in diesen beiden Fällen zerstört

ist, so dass es nur unsicher nachgewiesen werden kann. Auch die Fälle von Beausoleil und Stieda zeigen, dass Veränderungen und Zerstörungen in dem Epithel vorgekommen sind.

Von der Entstehung der Knochenblasen lässt sich Folgendes sagen: Man kann eigentlich zwei Theorien unterscheiden: 1. die, welche einen congenitalen Ursprung der Knochenblasen annehmen (Zuckerkandl, Glasmacher, Meyerson, Stieda, Zarniko) und 2. die, welche als Ursache der Knochenblasen einen Reizungsprocess in der Muschel und ein davon abhängendes Wachsthum und Einrollen derselben annehmen (Macdonald, Greville, Hajek). Hajek sagt von der Knochenblase in der mittleren Muschel: „Diese Entwicklungseigenthümlichkeit besteht darin, dass der freie Rand der mittleren Muschel so weit lateralwärts und nach oben gerollt ist, dass hierdurch ihre concave Seite eine Höhle einschliesst, die mit dem mittleren Nasengange communicirt. In solchem Falle ragt nun die mittlere Muschel wie eine Geschwulst in die Nasenhöhle hinein, sie kann nicht nur den mittleren Nasengang vollständig verdecken, sondern sogar über der unteren Muschel in das Vestibulum nasi hineinragen.“ — Einer abweichenden Ansicht ist Beausoleil, welcher annimmt, dass die Knochenblasen dadurch entstanden sind, dass die mittlere Muschel erst einer myxoangiomatösen Degeneration unterworfen wird und dass die Hohlräume nach Schrumpfung dieser Gewebe entstehen.

Es kann ja gar keinem Zweifel unterworfen sein, dass die Knochenblasen einer congenitalen Missbildung der mittleren Muschel ihr Entstehen verdanken. — Da man findet, dass diese Knochenblasen geschlossene Räume bilden, wo nichts auf ein Zusammenlöthen zweier Ränder hindeutet, und da solche, so weit mir bekannt ist, von keinem Verfasser beschrieben worden sind, so muss man aus guten Gründen die Annahme ausschliessen, dass die Knochenblasen durch das Einrollen der mittleren Muschel entstanden seien.

Es ist vielmehr wahrscheinlich, und ich bin immer mehr zu der Ueberzeugung gekommen, dass hier Siebbeinzellen vorhanden sind, welche den Platz der mittleren Muschel eingenommen haben. Für diese Ansicht spricht:

1. die Lage der Knochenblasen,
2. die Entwickelung der Siebbeinzellen.

In Betreff der Lage der Knochenblasen ist bemerkenswerth, dass die mittlere Muschel, welche vom Siebbein gebildet ist, vorzugsweise diese Bildungen aufzuweisen hat, obwohl sie auch in der unteren Muschel vorkommen. Ein gewisser Zusammenhang zwischen den Knochenblasen in der mittleren Muschel und der Entwickelung dieses Beins und den Bildungen, die wir Siebbeinzellen nennen, scheint hier vorzuliegen. Fränkel und Heymann halten auch die Knochenblasen für aberrirte Siebbeinzellen[1]).

---

1) Cit. nach Stieda S. 363.

Die Muschel sehen wir ja als nichts Anderes an, als die in die Nasenhöhle hervorragenden Enden von Lamellen. Das Ende, welches die mittlere Muschel bildet, kann als unentwickelt oder auch wenig entwickelt betrachtet werden, und anstatt dessen sind eine oder mehrere Siebbeinzellen entstanden: wir haben eine oder mehrere Knochenblasen in der mittleren Muschel. Es ist bekannt, dass besonders die Siebbeinzellen der Anzahl und der Grösse nach wechseln. Man wäre demnach berechtigt anzunehmen, dass diese Knochenblasen am Platze der mittleren Muschel entwickelt, oder dieselben verdrängend, nichts Anderes als abnorm entwickelte Siebbeinzellen wären. Um diese Annahme noch zu bestärken, weisen wir darauf hin, dass die Siebbeinzellen bis in die mittlere Muschel hineinragen, wodurch sie nur einen Uebergang zu den eigentlichen Knochenblasen bilden und dass wir ähnliche Auftreibungen der Bulla ethmoidalis finden. Auch der Bau und die pathologischen Verhältnisse der Knochenblasen stimmen mit denen der Siebbeinzellen überein.

Was ist dann die Ursache des Wachsthums dieser Knochenblasen? Die meisten Verfasser sind der Ansicht, dass entzündliche Processe die Hauptrolle spielen. Meiner Ansicht nach bewirken die entzündlichen Processe nur indirect die Observation der Knochenblasen. Wie ich schon oben erwähnt habe, haben viele Verfasser, u. A. Zuckerkandl, gezeigt, dass die Knochenblasen verhältnissmässig oft vorkommen, ohne Symptome hervorzurufen. Im Allgemeinen sind die Knochenblasen ziemlich klein. Entzündliche Processe in der Nase kommen, wie bekannt, sehr oft vor. Weshalb sind denn die grossen Knochenblasen so selten? Ich glaube eher, dass die Knochenblasen in den meisten Fällen ihre ursprüngliche Grösse gehabt, dass aber die grösseren bei hinzugetretener Rhinitis dauerhafte Obstructionssymptome hervorrufen und dadurch zur Behandlung der Aerzte gekommen sind. Es ist natürlich, dass in denjenigen Fällen, wo Empyem vorliegt, eine Vergrösserung, wie Stieda sie erklärt und wie die Erscheinung bei den übrigen Nebenhöhlen der Nase zu Stande kommen soll.

Literatur.

1. Bayer, Des kystes osseux de la cavité nasale. Soc. franc. de laryng. 1885 u. Rev. mens. de laryng. 1885. S. 277. Nach Stieda u. Brindel.
2. Beausoleil, R., Des kystes osseux des cornets moyens. Rev. mens. de laryngol. etc. 1893. S. 1009.
3. Bride, Large aire containing cysts in the middle turbinated bodies. Edinb. med. Journ. Dec. 1888.
4. Brindel, Des kystes et pseudokystes des fosses nasales. Revue de laryngol. etc. 1898. No. 18 u. 19.
5. Fränkel, Berl. klin. Wochenschr. No. 22. 1890. Nach Stieda.
6. Glasmacher, Knochenblasenbildung in der Nase. Berl. klin. Wochenschr. 1884. S. 571.

7. Hajek, Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. Leipzig u. Wien 1899.
8. Knight, Charles H., Cyst of the Middle Turbinated Bone. Med. Record 1891. p. 378.
9. Meyerson, S., Ueber Knochenblasenbildung in der Nase nebst einem Falle von empyematöser Knochenblase. Monatschr. f. Ohrenheilk. 1893. S. 193.
10. Schmiegelow, Transformation kystopneumatique du cornet moyen. Revue de laryng. etc. 1890. No. 10 und Det Medic. Selskabs Förhandl. i. Köbenhavn. 1889. Nach Beausoleil u. Stieda.
11. Schäffer, Chirurgische Erfahrungen in der Rhinolog. etc. 1875—1885. Wiesbaden 1885. Nach Stieda.
12. Stieda, Alfred, Ueb. Knochenblasen in der Nase. Arch. f. Laryng. u. Rhin. 1895. S. 359.
13. Wright, Med. Record. 1891. p. 378.
14. Zarniko, C., Die Krankheiten der Nase, ihrer Nebenhöhlen und des Nasenrachenraumes. Berlin 1894.
15. Zuckerkandl, Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle und ihrer pneumatischen Anhänge. Wien 1882. Nach Stieda.

XXVI.

Das Verhältniss der Kieferhöhle zur Keilbeinhöhle und zu den vorderen Siebbeinzellen.

Von

Prof. Dr. **A. Onodi** (Budapest).

(Hierzu Tafel X u. XI.)

In den anatomischen Lehrbüchern und in den Monographien sind sowohl die normalen und abnormalen Grössenverhältnisse der Kieferhöhle und der Keilbeinhöhle wie die verschiedenen Ausbuchtungen der genannten Nebenhöhlen beschrieben. Von Fällen, wo die anomale Ausbreitung und Ausbuchtungen der erwähnten Höhlen zur gegenseitigen Berührung und zu einer dünnen gemeinschaftlichen Wand führen, hat weder Zuckerkandl[1]) noch Hajek[2]) eine Erwähnung gethan. Bei ihnen wie auch bei Hartmann[3]), der sich eingehend mit der Stirnhöhle und den benachbarten vordersten Siebbeinzellen befasst, finden wir keine Erwähnung von der Communication der Kieferhöhle mit den vordersten Siebbeinzellen. Nur Zuckerkandl erwähnt einen Fall, wo eine Communication einer hinteren Siebbeinzelle mit der Kieferhöhle bestand.

Ich habe Studien an 20 Schädeln vorgenommen, um das Verhältniss der Kieferhöhle zur Keilbeinhöhle und zu den vorderen Siebbeinzellen näher zu prüfen. Ich habe bisher unbekannte Verhältnisse gefunden, die ich an Präparaten in der ungar. laryngologischen Gesellschaft demonstrirt habe. Meine inzwischen eingetretene Erkrankung verhinderte mich das sehr interessante und practisch wichtige Studium wieder aufzunehmen. Meine kurzgefasste Publication der erzielten Resultate und einiger zur photographischen Aufnahme geeigneten Präparate hat den Zweck, die erkannten neuen Verhältnisse den geehrten Fachcollegen mitzutheilen und die Aufmerksamkeit auf ihre practische Wichtigkeit bei Empyemen und patholo-

---

1) Anatomie der Nasenhöhle. Wien. 1893.

2) Pathologie u. Therapie der Nebenhöhlen der Nase. Wien. 1899.

3) Atlas der Anatomie der Stirnhöhle, der vorderen Siebbeinzellen etc. Wiesbaden. 1900.

gischen Veränderungen der Nebenhöhlen zu lenken, in der Hoffnung, dass dieselben geeignet sind zu Anregungen entsprechender klinischer Studien. Schon in meinem 1893 erschienenen Buche[1]) habe ich einen Querschnitt abbilden lassen, welcher die dünne gemeinschaftliche Wand der Keilbeinhöhle und der Kieferhöhle zeigte. Meine an 20 Schädeln ausgeführten Untersuchungen haben zu folgenden Resultaten geführt:

Die Kieferhöhle und die Keilbeinhöhle können sich so ausbreiten, dass sie ganz nahe bei einander liegen können. Diese Nachbarschaft wird beiderseits durch anomale Ausbuchtungen hergestellt, natürlicher Weise besteht in allen Fällen eine aussergewöhnliche Ausbreitung beider Nebenhöhlen bei einander. Wir können diese Ausbuchtung der Keilbeinhöhle als einen Recessus maxillaris und denselben der Kieferhöhle als einen Recessus sphenoidealis bezeichnen. Die maxillaren und die sphenoidealen Ausbuchtungen der betreffenden Höhlen können sich gegenseitig erreichen und dadurch eine dünne gemeinschaftliche Wand bilden. Ein Querschnitt illustrirt diese Verhältnisse (Fig. 1). Auf diesem Präparate sind die Nebenhöhlen ausserordentlich stark entwickelt. Die Keilbeinhöhle ist 3,7 cm hoch, 4,7 cm breit und 3,5 cm lang. Die Kieferhöhle ist 4,2 cm lang und 3,6 cm breit. Die dünne Scheidewand zwischen beiden Nebenhöhlen hat eine Ausbreitung von 1 cm. Der tiefste Punkt der Keilbeinhöhle entspricht der Höhe des hinteren Endes der mittleren Nasenmuschel.

In einem anderen Falle sahen wir auch bei enormer Entwickelung der Kiefer- und Keilbeinhöhle die entsprechenden Ausbuchtungen in der nächsten Nachbarschaft, so dass nur eine Entfernung von 4 mm zwischen beiden Nebenhöhlen vorhanden war. Die Keilbeinhöhle ist 4,2 cm hoch, 6 cm breit und 4 cm lang. Die Kieferhöhle ist 3,8 cm lang und 3,2 cm breit. Die Keilbeinhöhle zeigt eine interessante Ausbuchtung, welche sich in die Lamellen der Nasenscheidewand nach vorne fortsetzt. Dieser Recessus ist 3,5 cm hoch, 1,5 cm breit und 2,2 cm lang. Die Länge jenes Theiles des Recessus, welcher zwischen den Lamellen der Nasenscheidewand liegt, beträgt 1,5 cm. Der tiefste Theil der Keilbeinhöhle sitzt unterhalb des unteren Endes der mittleren Nasenmuschel.

An einem Frontalschnitt habe ich auch dieses Verhältniss ausgeprägt gefunden. In diesem Falle (Fig. 2) hatte die Ausbreitung der Keilbeinhöhle nach vorne ihre Richtung genommen; die enorme Ausbuchtung reichte nach vorne bis zur vordersten Spitze der Ala sphenoidealis und nach unten bis zur Kieferhöhle, von der sie nur durch eine sehr dünne Scheidewand getrennt wurde.

In diesem Falle betrug in der Mittellinie die Höhe zwischen dem Palatum durum und der Schädelgrube 9 cm, dabei war die Keilbeinhöhle 2,7 cm hoch und die Kieferhöhle 3,7 cm hoch. Die dünne gemeinschaftliche

---

4) Onodi, Die Nasenhöhle und ihre Nebenhöhlen. Wien. 1893. Le cavita nasali, Torino 1894, Atlas of the nasal cavity and sinuses. London 1895.

Scheidewand zwischen der Keilbein- und Kieferhöhle hat eine Ausbreitung von 1 cm.

Bei diesen erwähnten enormen Ausbreitungen und Ausbuchtungen kommt noch ein Umstand in Betracht, nämlich die Verengerung der Choanen, die in dieser Weise sowohl von oben und aussen wie von oben und innen verengt werden können.

Interessant ist auch das Verhältniss der hinteren Siebbeinzellen zur Kieferhöhle. Zuckerkandl erwähnt einen Fall, wo eine Communication zwischen einer hinteren Siebbeinzelle und der Kieferhöhle bestand. Es hängt von der Ausbreitung der erwähnten Höhlen ab, in welchem Maasse sich die hinteren Siebbeinzellen mit der Kieferhöhle berühren, d. h. in welcher Ausdehnung eine gemeinschaftliche Wand zwischen den hinteren Siebbeinzellen und der Kieferhöhle besteht. Dieses Verhältniss illustrirt Fig. 3.

Dieses Verhältniss sahen wir auch in einem anderen Falle an einem Frontalschnitt, wo die Ausbuchtung der Kieferhöhle nach oben eine grosse war und dieselbe in einer Ausdehnung von 6 mm den Boden einer hinteren Siebbeinzelle bildete. An einem dritten Schädel, ebenfalls Frontalschnitte, war die Ausdehnung der gemeinschaftlichen Wand der Kieferhöhle und einer hinteren Siebbeinzelle 9 mm. In diesem Falle bildete die Kieferhöhle die laterale Wand der hinteren Siebbeinzelle. An einem Querschnitte sahen wir dieses Verhältniss noch ausgeprägter, die hinteren Siebbeinzellen waren 18 mm breit und lagen direct oberhalb der Kieferhöhle, so dass dieselbe als dünne Scheidewand in einer Länge von 2,2 cm und in einer Breite von 1 cm den Boden der hinteren Siebbeinzellen bildete. In diesem Falle reichte das Dach der Kieferhöhle bis zum Boden der Keilbeinhöhle, d. h. bis zu jenem Punkte, wo die Keilbeinhöhle sich von der hinteren Siebbeinzelle abgrenzt.

Unbekannt war bisher das Verhältniss respective die Communication der Kieferhöhle mit den vordersten Siebbeinzellen. Hartmann, der in seinem jetzt erschienenen Atlas die genaue Schilderung der vordersten Siebbeinzellen giebt, die in unmittelbarer Nähe der Stirnhöhle liegen, erwähnt nichts von diesem Verhältnisse. Die Verbindungen zwischen Kieferhöhle und den vordersten Siebbeinzellen oder sogenannten Frontalzellen hängen sowohl von der Ausbreitung der Kieferhöhle und der vordersten Siebbeinzellen, wie von der Lage der Mündung der Kieferhöhle ab. Ich habe an mehreren Schnitten gefunden, dass die Oeffnung der Kieferhöhle (Ostium maxillare) am ganz vordersten Theil der Fissura sigmoidea gelegen war. An einem Sagittalschnitt lag das Ostium maxillare vor und oberhalb des vorderen Endes der unteren Nasenmuschel, 9 mm entfernt vom Margo infraorbitalis, die Mündung der Stirnhöhle und der vordersten Siebbeinzellen lag hinter dem Ostium maxillare. An einem anderen Sagittalschnitte lag das Ostium maxillare 6 mm vor den Mündungen der Stirnhöhle und der vordersten Siebbeinzellen. In mehreren Fällen fielen die Mündungen der Stirnhöhle und der vordersten Siebbeinzellen mit dem Ostium maxillare in

eine verticale Ebene. An mehreren Schnitten communiciren direct die vordersten Siebbeinzellen mit der Kieferhöhle. Fig. 4 stellt einen Sagittalschnitt dar, welcher von der Innenseite eine vorderste Siebbeinzelle, von der Aussenseite die eröffnete Kieferhöhle mit dem Ostium maxillare zeigt; die directe Communication beider Höhlen ist deutlich zu sehen am Präparat.

An diesem Sagittalschnitte ist die vorderste Siebbeinzelle 12 mm lang und 12 mm hoch, 1 cm breit, sie verengt nach unten und aussen und übergeht direct im Ostium maxillare; der oberste Theil der inneren Wand der Kieferhöhle und der unterste Theil der äusseren Wand der vordersten Siebbeinzelle bilden eine gemeinschaftliche Wand. An einem Sagittalschnitte ist die Mündung der Kieferhöhle horizontal verlängert, der hintere Theil der Oeffnung mündet in die Fissura sigmoidea, der vordere Theil communicirt mit einer vordersten Siebbeinzelle.

Ich will noch kurz erwähnen, dass ich an mehreren Schnitten beobachtete die aussergewöhnliche Ausbreitung der Stirnhöhle, der vorderen und hinteren Siebbeinzellen zwischen den Lamellen des Orbitaldaches in einer Länge und Breite von 3—4 cm. Ferner mehrere Sagittalschnitte zeigen schön das Verhältniss der Stirnhöhle zu den umgebenden Siebbeinzellen, die Lage ihrer Mündungen und die Communication der Stirnhöhle mit dem Siebbeinzellen.

Auf Grund meiner Untersuchungen und erzielten Resultate lenke ich die Aufmerksamkeit auf die secundären consecutiven Kieferhöhlenempyeme, indem bei Empyemen der Stirnbeinhöhle und der vorderen Siebbeinzellen der Eiter direct in die Kieferhöhle gelangen kann, ebenso bei Empyemen der hinteren Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle durch Durchbruch der gemeinschaftlichen dünnen Scheidewand. Diese geschilderten Befunde stehen im Einklang mit den klinischen Erfahrungen Jansen's. Aus unseren brieflichen Mittheilungen hebe ich hervor, dass Herr Jansen seine diesbezüglichen Erfahrungen in diesem Archiv veröffentlichen wird und bei dieser Gelegenheit erwähne ich, dass Jansen „in einer ausserordentlich grossen Anzahl von Fällen an die Eröffnung der Kieferhöhle die energische Ausschabung des Siebbeines und die Eröffnung der Keilbeinhöhle, alles von der eröffneten Kieferhöhle aus, angeschlossen hat. Ebenfalls in einer sehr grossen Anzahl von der Stirnhöhle aus durch das Siebbein in die Keilbeinhöhle vorgedrungen ist.“

Erklärung der Abbildungen.

Tafel X u. XI.

Figur 1. Querschnitt aus einer gefrorenen Leiche. S. Nasenscheidewand, Cm. mittlere Nasenmuschel, Dnl. Ductus nasolacrymalis, Sm. Kieferhöhle, Om. Mündung der Kieferhöhle, Cs. obere Nasenmuschel, Ss. Keilbeinhöhle, * dünne gemeinschaftliche Wand zwischen der Kieferhöhle und Keilbeinhöhle.

Figur 2. Frontalschnitt. Ss. Keilbeinhöhle, * dünne Scheidewand zwischen der Kiefer- und der Keilbeinhöhle, Sm. Kieferhöhle, Cm. mittlere Nasenmuschel, Ci. untere Nasenmuschel, S. Nasenscheidewand.

Figur 3. Frontalschnitt. Cep. Hintere Siebbeinzelle, Sm. Kieferhöhle, * dünne Scheidewand zwischen der Kieferhöhle und einer hinteren Siebbeinzelle, t. Retentionscyste in der Kieferhöhle.

Figur 4. Sagittalschnitt. Ss. Keilbeinhöhle, Cep. hintere Siebbeinzelle, Cea. vordere Siebbeinzelle, * communicirende vorderste Siebbeinzelle mit der Kieferhöhle, Cm. mittlere Nasenmuschel, B. Bulla ethmoidealis.

XXVII.

Ueber die Bedeutung des Schleimhautgeschwüres bei der acuten Nebenhöhleneiterung.

Von

Dr. **Georg Avellis** (Frankfurt a. M.).

Nachdem die letzten Jahre unter den Rhinologen die Erkenntniss, dass bei den acuten Nebenhöhlenerkrankungen die Spontanheilung die Regel bildet, zur Thatsache erhoben haben, giebt es jetzt gewiss keine näherliegende und interessantere Frage als die, welche acuten Nebenhöhlenerkrankungen die Ausnahme von der Regel bilden.

Bis heute gab es nur eine einzige Ausnahme, die, durch die Autorität Zuckerkandl's gestützt, im Stande war, das Ausbleiben der Spontanheilung bei gewissen Fällen von acuten Nebenhöhlenerkrankungen zu erklären: nämlich die mechanisch-anatomische Erklärung. Es giebt nach ihr eine Reihe von Fällen — es werden wohl sehr viele Rhinologen solche beobachtet haben —, wo durch die Auffindung eines Hindernisses für den freien Abfluss des Secrets ein Verständniss für die Stabilisirung der Secretion und durch die Beseitigung des Hindernisses eine Sistirung derselben herbeigeführt worden ist. Als Paradigma dieser Fälle diente stets die acute Stirnhöhleneiterung, bei der durch Septumdeviation, Einwärtsrollung der mittleren Muschel, polypöse Degeneration im Infundibulum etc. ein mechanisches Hemmniss als Ursache für die Neigung zum Chronischwerden gefunden wurde und wo durch Wegnahme des Hindernisses eine Ausheilung angebahnt und auch meist erzielt wurde.

Hajek führt noch eine zweite Klasse von acuten Nebenhöhlenerkrankungen auf, bei denen eine Stabilisirung der Secretion eintritt: nämlich solche, bei denen das Secret ganz besonders dick befunden wird. Im Grunde genommen käme meiner Ansicht nach diese zweite Erklärung vollkommen auf die erste Zuckerkandl's heraus. Auch sie nimmt ein Hinderniss des Abflusses an, nur sagt sie nicht, das Abflussrohr ist zu eng, sondern das Secret ist zu dick für das Abflussrohr, d. h. also, das Abflussrohr ist relativ zu eng.

Auch ich habe solche Fälle von Eindickung des Secretes beobachtet und versucht ihre klinischen Erscheinungen festzustellen und die Aufklä-



rung über ihre überraschend leichte Heilbarkeit durch eine einmalige Ausspülung zu geben. (Siehe dieses Archiv, Bd. X, Heft 2.)

Durch die Beobachtung und Operation von zwei charakteristischen Fällen acuter Stirnhöhleneiterung, die der Selbstheilung, auch nach intranasaler Nachhilfe, widerstrebten, bin ich dazu gelangt, einen neuen Grund für das Chronischwerden acuter Nebenhöhleneiterung gefunden und erkannt zu haben.

Die Krankengeschichten will ich hier nicht in extenso wiedergeben, weil sie für mein beschränktes Thema nur in einem einzigen Punkte von Bedeutung sind.

Es handelte sich um einen Kutscher eines Collegen und um eine junge verheirathete Frau. Beide waren früher nicht nasenkrank, hatten keinerlei Secretion der Nase und waren frei von Kopfweh. Ihre Erkrankung setzte acut ein mit starkem Kopfweh und bald ziemlich profuser Eiterung der einen Nasenseite. Die Diagnose acute Stirnhöhleneiterung wurde von mir auf die übliche Weise gestellt. Es fand sich bei beiden Pat. ein Kopfschmerz über dem rechten Auge, der zeitweise zum Rasendwerden war. Seine Intensität überstieg weit das gewöhnliche Maass. Der Kutscher war zeitweise ganz betäubt und wagte sich nicht mehr auf den Bock zu setzen, aus Furcht, bei einer Unebenheit des Strassenbodens einen Stoss zu bekommen. Am Abend liessen die Schmerzen nach, die Nächte waren öfters ganz gut, am nächsten Morgen begannen aber die wüthenden Schmerzen von Neuem. Auch objectiv war der Druck auf die Supraorbitalgegend äusserst schmerzhaft, noch mehr der Druck in den oberen inneren Orbitawinkel. Als ich das erste Mal, wohl ein wenig zu kräftig, hinfasste, fiel die Frau vor Schmerz um.

Ich trepanirte beide Fälle unter der gütigen Assistenz von Herrn Dr. L. Mehler, nachdem die Wegnahme des Kopfes der mittleren Muschel, Cocainisirung und Sondirung des Ductus frontalis fruchtlos gewesen waren. Bei der Eröffnung der Stirnhöhlen zeigte sich die Schleimhaut violettroth, sehr brüchig, dünn und an der cerebralen hinteren[1]) Wand war ein mehr als daumennagelgrosses Schleimhautgeschwür zu sehen. Der Knochen war an dieser Stelle weiss, leicht höckerig und oberflächlich nekrotisch[2]. Bei der Frau, deren Leiden wohl etwas länger bestand, waren kleine Granulationen am Rande des Schleimhautgeschwürs zu finden. Die Stirnhöhle des operirten Mannes war vollkommen frei von Granulationen. Der Eiterbelag war bei beiden grau, dünnflüssig, reichlich, aber nicht membranös oder käsig, nicht übelriechend. Nachdem der Ausgang der Stirnhöhlen nach unten erweitert war (die mittlere Muschel war ja schon vorher zum Theil entfernt), wurden die äusseren Wundwinkel vernäht und mit Jodoformgaze drainirt. Die Eiterung war aber so reichlich, dass nach einigen Tagen Drainrohre eingelegt werden mussten.

---

1) Vielleicht hat die Rückenlage im Bett einen Einfluss, weshalb gerade die hintere Schleimhautpartie zuerst der Zerstörung anheimfiel.

2) Die Nekrose schloss ich aus dem weissen und blutleeren Aussehen des Knochens; sie war aber sicher nur oberflächlich und der Knochen erholungsfähig, weil die Höhlen ohne Sequesterbildung ausheilten.



Die Schmerzen im Kopf hörten bei der Frau erst nach 4, bei dem Manne erst nach 9 Tagen auf. Nach $4^1/_2$ resp. 6 Wochen glatte Heilung. Die Narbe ist fast unsichtbar, weil sie in der unrasirt gebliebenen Augenbraue verschwindet. Die Heilung hatte Bestand, wie die mehrmalige Controluntersuchung nach Monaten und zuletzt vor einigen Tagen bewies.

Es handelte sich also um zwei acute Stirnhöhleneiterungen, die aussergewöhnlich intensive Schmerzen verursachten, sodass die Arbeitsfähigkeit nach zweiwöchentlichem Bestehen der Eiterung erloschen war. Diese Schmerzen nahmen mit der Dauer des Empyems zu! (im Gegensatz zu den der Spontanheilung zustrebenden Empyemen, wo nach zwei Wochen spätestens ein Rückgehen der Schmerzen [nicht immer der Secretion] zu bemerken ist) und steigerten sich zu solchem Grade, dass beide Patienten den Vorschlag der Eröffnung von aussen sofort annahmen. Die Eröffnung zeigte grosse Schleimhautgeschwüre, so dass der Knochen oberflächlich leicht nekrotisch war. Ist da der Schluss nicht zulässig, dass diese Complication die Erklärung für die aussergewöhnliche Schmerzhaftigkeit der Affection und für das Ausbleiben der Selbstheilung abgeben muss?

Ob die Stärke der Infection (bacteriologische Untersuchung hat nicht stattgefunden) oder eine Widerstandsverminderung örtlichen oder persönlichen Charakters Schuld an der Schleimhautzerstörung war, ist nachträglich nicht zu entscheiden, auch für uns gleichgültig. Wichtig ist, dass wir zugeben müssen, dass eine Höhle, bei der der oberflächlich angegriffene Knochen von Periost und Schleimhaut weithin entblösst ist, nicht der Spontanheilung zustreben wird.

Wir können also der bisherigen mechanischen Erklärung für das Ausbleiben von Spontanheilung acuter Nebenhöhleneiterungen eine zweite Erklärung hinzufügen: Es giebt **acute**[1]) Fälle von Nebenhöhleneiterung, bei denen der Knochen durch Schleimhautzerstörung entblösst und oberflächlich nekrotisch ist und Granulationsbildung im Gefolge hat. Solche Fälle zeichnen sich klinisch aus durch eine exorbitante Steigerung der üblichen Schmerzen und sind auch nicht durch die gebräuchliche intranasale Therapie zur Heilung zu bringen.

Eine gewöhnliche Trepanation mit ergiebiger Drainage führt zur Heilung, sodass eine Verödung der Höhle, wie bei chronischen Fällen mit Schleimhautgeschwür und Granulationsbildung, unnöthig und die Entstellung des Gesichtes dem Patienten zu ersparen ist.

---

1) Bei den chronischen ist das ja längst bekannt.

XXVIII.

Ein Wort zu Gunsten der Diagnose mit blossem Auge und der Entfernung des ganzen Organs mitsammt dem Nachbargebiete möglicher lymphatischer Infection bei Kehlkopfkrebs.[1])

Von

Prof. Dr. **John N. Mackenzie.** Prof. der Laryngologie u. Rhinologie an der Aerzte-Schule der Johns Hopkins Universität und Laryngolog am Johns Hopkins Hospital.

Diesem wichtigen Gegenstande werden Sie, Herr Vorsitzender, den äusserst möglichen Raum in der Discussion gewähren. Ich für meinen Theil werde mich so kurz als möglich fassen und bloss auf gewisse Seiten der Frage hinweisen, die mir von dringender und unmittelbarer Wichtigkeit zu sein scheinen. Die Frage der Möglichkeit der Existenz eines Krebsbacillus lassen wir offen, ebenso lassen wir die künftige Entdeckung der Krankheit durch das Blut und die Ausscheidungen auf sich beruhen. Dann bleiben beim gegenwärtigen Stande unserer Kenntniss drei hauptsächliche Methoden in der Diagnose des Kehlkopfkrebses. Diese sind: 1. Untersuchung mit blossem Auge oder Diagnose durch Augenschein unter Zuhilfenahme der klinischen Erscheinungen. 2. Thyreotomie und schliesslich 3. das Mikroskop. Von diesen drei Methoden ist die zweite oft in die erste eingeschlossen und darum eine Hilfsmethode ihr untergeordnet.

Es ist unmöglich, die Bedeutung der Diagnose mit blossem Auge zur Entdeckung des Kehlkopfkrebses zu hoch zu werthen. Alles in Allem genommen ist sie die practischste unter den drei Methoden. Leider ist sie bei den Meisten zu untergeordneter Stellung verurtheilt. Sogar die besten Kehlkopfoperateure schreiten sofort dazu vor, sich Theile einer verdächtigen Neubildung zum Zwecke mikroskopischer Untersuchung zu verschaffen, noch ehe sie gründlich die Geschichte des Krankheitsfalles durchgenommen und sich sorgfältig bemüht haben, die Untersuchung mit blossem Auge

1) Einleitende Bemerkungen bei Eröffnung der Discussion über Carcinom des Larynx auf der 22. Jahresversammlung der amerikanischen laryngologischen Gesellschaft, gehalten am 2. Mai 1900.

allein zu machen. Man sollte erst jedes Hülfsmittel in der Methode klinischer Diagnose erschöpft haben, ehe man zum Mikroskop seine Zuflucht nimmt.

So wie die ersten Vertreter der Chirurgie im Allgemeinen bei der Differenzirung des Tumors immer weniger sich Rath bei dem Pathologen holen und nur in letzter Instanz sich an ihn wenden, so sollten wir dazu gelangen, immer mehr diejenigen Erscheinungen, die sich dem blossen Auge bieten, bei der Diagnose des Tumors in der Luftröhre maassgebend sein zu lassen. Mit Nachdruck möchte ich die Wichtigkeit des Ausbaues dieser im Vergleich zu den andern vernachlässigten Methoden betonen. Die Anweisung, die Krankheit durch directe Inspection zu entdecken, scheint ziemlich einfach, und doch wie oft ist das darin beschlossene Princip Seitens des Diagnostikers ausser Acht gelassen! Wir brauchen zum Beweise nicht über die Berichte der unmittelbaren Gegenwart hinauszugehen. Prüft man die Literatur — Bücher wie Zeitschriften — unsrer Tage durch, so sieht man, wie wenig man vergleichsweise den klinischen Anzeichen und Symptomen traut, und wie schnell und mit wie häufig traurigem Erfolge man das Mikroskop zu Hilfe nimmt. Das Entnehmen des „kleinen Stückchens zum Zwecke mikroskopischer Untersuchung" bedeutet oft nur den Anfang vom Ende.

Der geschulte Chirurg von heute unterscheidet mit wunderbarer Accuratesse (mit blossem Auge) zwischen den verschiedenen Arten gut- und bösartiger Neubildungen. Ebensoviel Fertigkeit sollten wir in der Diagnose des Kehlkopftumors entwickeln. Leider giebt es ja kein vereinzeltes unzweideutiges Symptom oder laryngoskopisches Merkmal von Carcinom. Die Diagnose muss geschehen durch Zusammenfassen der vorhandenen örtlichen und allgemeinen Merkmale. Zu einem grossen Procentsatz der Fälle kann das Vorhandensein der Krankheit auf diesem Wege festgestellt werden, und ehe alle Feinheiten der Kunst der Diagnose erschöpft sind, sollten wir uns nicht zu andren diagnostischen Methoden wenden. Aber gesetzt den Fall, dass nach reiflicher Erwägung des Thatbestandes im vorliegenden Falle noch begründeter Zweifel an der Diagnose bleibt, sollen wir dann zur Entfernung eines Theiles des erkrankten Gewebes behufs Untersuchung schreiten? Allen Autoritäten zum Trotze sage ich: Nein. Ehe man einen derartigen Vorschlag in Betracht zieht — wenn er überhaupt in Betracht gezogen werden soll — muss die verdächtige Neubildung von jedem möglichen Gesichtspunkte aus geprüft werden, denn dann allein vermögen wir die Nützlichkeit der Diagnose mit blossem Auge zu ermessen. Am besten geschieht das mittelst der zweiten Methode, der Thyreotomie, oder, wenn nöthig, durch eine ausgedehntere Theilung des Halsgewebes. Thyreotomie ist immer in Fällen berechtigt, in denen die Laryngoskopie entweder begründeten Zweifel über die Natur der Erkrankung gelassen, oder wo sie offenbar zur Bestimmung des Ausdehnungsgebietes der Krankheit versagt hat.

Viel ist in den letzten Jahren von den Gefahren der Thyreotomie ge-

redet worden. Man sagt, wir dürfen nicht operiren, wenn die Halsdrüsen miterkrankt sind. Wenn irgend Aussicht auf Rettung des Lebens vorhanden ist, halte ich eine provisorische Thyreotomie für berechtigt, selbst bei Erkrankung der Drüse, vorausgesetzt, dass die Erkrankung nicht zu ausgedehnt ist. Ja noch mehr, wenn man nach völliger Blosslegung der Theile — unter der Annahme natürlich, dass nichts Ernstliches gegen die Operation spricht — gefunden hat, dass die Krankheit ausgerottet werden kann, selbst wenn die Ausrottung nur durch einen tiefen Einschnitt in das umschliessende Halsgewebe möglich wäre, ist es viel besser, dem Kranken diese Möglichkeit zu leben zu geben, als ihn einem sichern schrecklichen Tode entgegentreiben zu lassen. Wie Jacobi vom Oeffnen der Luftröhre bei Diphtheritis sagte: wenn wir einen Erhängten sehen, sollen wir nicht zaudern, ihn abzuschneiden etwa weil er im letzten Stadium von Tuberculosis oder Carcinom sei. Dasselbe gilt von den Fällen, über die wir handeln. Wir haben das Recht nicht, unsern Patienten den Weg zur Genesung zu verlegen, selbst wenn die Statistik früherer Zeiten gegen unser Verfahren sprechen mag. Wir brauchen eine neue Statistik, die auf genaueres, gemeinsames Arbeiten basirt ist.

Viel kann man durch die Methode ermitteln, aber auch ihre Anwendbarkeit hat ihre Grenzen. Denn sie dient wohl dazu, den Krebs mit Sicherheit festzustellen, aber oft versagt sie für die absolut genaue Bestimmung des befallenen Gebietes. Wir können demnach niemals vollkommen sicher, zumal in Fällen, wo das Carcinom als diffuse Infiltration erscheint, bestimmen, ob wir die ganze Krankheit vor Augen haben. Denn, wie ich früher gezeigt habe, geradeso wie es oft unmöglich ist, mit Genauigkeit die Ausdehnung der Krankheit laryngoskopisch zu umschreiben, so ist nach Spaltung des Larynx, ja sogar nach Entfernung dieses Organs aus dem Körper es keineswegs immer möglich. die ganze Vertheilung der Affection zu bezeichnen.

Aber angenommen, nach Theilung des Larynx bleibt noch die geringste Spur von Ungewissheit in der Diagnose — sind wir unter den Umständen und in diesem Stadium der Krankheit berechtigt, einen Theil der Neubildung zum Zwecke der Untersuchung zu entfernen? Oder um die Fragestellung noch zu erweitern, ist theilweise Exstirpation des Tumors überhaupt für mikroskopische Untersuchung zulässig? Sie ist bloss als allerletzte Zuflucht geboten.

Ehe man zur Thyreotomie im Allgemeinen schreitet, besonders wenn ein Theil der Neubildung zur Untersuchung entfernt werden soll, muss ein deutliches Einvernehmen mit dem Patienten bestehen, dass, im Falle die Krankheit sich also krebsartig erweisen solle, der Arzt, wenn es ihm gut dünkt, zur Operation vorgehen darf.

Die Gründe, die ich gegen Entfernung von Gewebe zum Zwecke der Untersuchung (besonders gegen die mit Benutzung der natürlichen Wege) vorbringen möchte, sind folgende: 1. Sie bringt den Kranken sofort in die Gefahr der Autoinfection an der Stelle des Einschnitts und der Metastase

in den übrigen Theilen. 2. Sie regt das locale Wachsthum des Carcinoms an. 3. Sie führt schliesslich doch nicht zu endgültigen Schlüssen, ist irreleitend und manchmal praktisch unausführbar.

Sobald die Continuität der Neubildung unterbrochen ist, wird der Selbstvergiftung der Weg geöffnet, und wird alsbald ein ungünstiger Einfluss auf den lokalen Process ausgeübt. Das ist die traurige Lehre, die ich mir langsam nach bittren Erfahrungen angeeignet habe.

Der Krebs ist eine Infectionskrankheit. Einerlei nun, ob er, wie wahrscheinlich, auf einen Bacillus zurückzuführen ist, oder ob seine Thätigkeit begründet ist in einem vitalen Princip, das in der Cancerzelle inhaerent ist — ein Einschnitt in die carcinomatöse Masse eröffnet plötzlich einen breiten Weg für Autoinoculation. Ich bin einfach starr beim Rückblick auf die Jahre, in denen ich Kehlkopfkrebs habe falsch behandeln sehen, und in denen ich ihn selbst falsch behandelt habe. Und doch, so unglaublich es vom Standpunkt der modernen Behandlung des Carcinoms scheinen mag, stimmen die Autoritäten von allen Seiten darin überein, die Entfernung von Theilen des verdächtigen Neoplasmas als eine früh anzuwendende und praktische Methode in der Diagnose zu empfehlen!

Die letzte ex cathedra-Monographie, deren Druckerschwärze kaum Zeit zum Trocknen hatte, vertheidigt sie nicht nur, sondern empfiehlt sogar (wenigstens im frühen Stadium des Carcinoms) die Endolaryngealmethode, der sie sieben Seiten widmet, während sie für die mehr radicalen Methoden nur zwei übrig hat!

Frühzeitige Diagnose und darum frühzeitige radicale Behandlung ist von grundlegender Bedeutung bei allen Krankheiten, zumal aber bei Carcinom des Larynx. Viele andere Affectionen können durch verhältnissmässig einfache Maassnahmen gehoben oder doch controlirt werden. Bei Tuberculose z. B. können wir die gewaltige Hilfe benutzen, die das Klima bietet; bei Syphilis die unausbleibliche Wirkung gewisser Medicamente; bei Diphtheritis den beinahe magischen Einfluss des Antitoxins, nur bei Carcinom ist das Messer unsere einzige Zuflucht. Serumtherapie wird einmal die hervorragendste Rolle in der Behandlung dieser Krankheit spielen. Denn operative Behandlung, um radical zu sein, schliesst die Aufopferung von so viel Gewebe in sich, dass die Zeit sicher kommen muss, wann an Stelle der Operation einfachere und sicherere Mittel treten. Mit der Entdeckung des inficirenden Agens wird auch sein Gegenmittel kommen.

Zur Stunde aber ist das Messer das einzige Heilmittel. Wie können wir's am besten anwenden?

Das allgemeine Princip der Behandlung von Kehlkopfkrebs ist einfach genug. Es ist oder es sollte doch identisch sein mit dem bei der Behandlung von Carcinom in andren Theilen des Organismus. Totalexstirpation der Neubildung durch nicht zu engbegrenzte Partien gesunden Gewebes hindurch, zugleich mit der Entfernung des benachbarten, möglicherweise von lymphatischer Infection befallenen Gebietes ist das Kardinal-

princip in der Behandlung dieser Krankheit, denn auf keine andere Weise kann sie vollständig beseitigt werden.

Die chirurgische Behandlung von Kehlkopfkrebs war bis jetzt erfolglos, weil die angewandten Methoden nicht radical genug gewesen sind. Sowohl Thyreotomie mit Curettement, d. h. theilweise Entfernung, also auch theilweise oder vollständige Entfernung des Larynx haben sich als ungenügend erwiesen, weil sie die Krankheit nicht völlig entfernt haben. Die Zukunft wird lehren, dass so viele Fälle Misslingen und den Tod zur Folge hatten, weil die Krankheit bloss theilweise entfernt wurde. So lange wir lymphatische Gewebe als Träger der Infection und Drüsen als empfänglichen Boden für dieselbe haben, so lange ist der Patient schliesslich in Gefahr. Nur eine rationelle Methode, wenigstens für die Mehrzahl der Fälle, giebt es für Behandlung von Carcinom im Kehlkopf. Frühzeitige Totalexstirpation des ganzen Organs mit den verbundenen Lymphgefässen und Drüsen, einerlei, ob diese augenscheinlich erkrankt sind oder nicht, ist die einzig mögliche Garantie gegen localen Rückfall oder Metastase. Keine andere Methode verbürgt dem Patienten dauernde Aussicht auf das Leben.

Der Chirurg, der auf der Höhe der Zeit steht, hütet sich, Carcinom in andren Organen leicht zu nehmen. Warum sollte der Larynx eine Ausnahmestellung erhalten? Ich höre, dass es noch Gynäkologen giebt, die den Uterus im Falle von Carcinom mit „Curettement“ behandeln, und Chirurgen, die immer noch die halbe Brust bei dieser Krankheit wegnehmen. Aber sie werden bald zur hoffnungslosen Minderheit zusammenschrumpfen. Wir werden hier durch dieselbe Schule zu gehen haben, wie bei Carcinom überhaupt. Es ist derselbe alte Kampf, und dieselben alten Hindernisse müssen überwunden werden.

Es ist oft unmöglich nach Inspection, sei es mit dem Laryngoskop, sei es nach provisorischer Theilung des Thyreoid, durch Durchleuchtung oder mittelst des Tastsinns, die Ausdehnung der Erkrankung vor der Operation zu bestimmen. Wie ich gezeigt habe, mag, selbst nach Entfernung des Larynx, die Krankheit auf der einen Seite des Organs offen zu Tage liegen und auf der anderen garnicht, und doch kann das Mikroskop ausgedehnte Carcinomablagerung auf der scheinbar normalen Seite zeigen. Besonders ist dies der Fall bei diffuser Infiltration oder wenn das Epithelioma seinen Ursprung in den tiefer gelegenen Geweben hat, und erst in einem späten Stadium der Krankheit an die Oberfläche tritt. Das lose Gewebe unter der Schleimhaut an vielen Stellen und sein Lymphreichthum begünstigen oft die Infiltration von einem kleinen Infectionsherde aus nach andren Theilen des Larynx und manchmal mit grosser Schnelligkeit. Diffuse Infiltration, auch wenn auf eine kleine Fläche beschränkt, sollte immer den Verdacht erwecken, dass die Krankheit sonstwo im Organe besteht, selbst wenn augenscheinlich keine Anzeichen derselben vorhanden sein sollten.

Es ist ebenso möglich, dass wir in einem mehr oder weniger fortgeschrittenem Stadium von Kehlkopfkrebs, oder auch schon im Anfange der Krankheitsgeschichte junge Cancerzellen in den Lymphgefässen finden, wie Halsted im Falle von Brustkrebs gezeigt hat.

Angesichts daher der Thatsache, dass es oft unmöglich ist, das Krankheitsgebiet durch den Augenschein oder den Tastsinn zu bestimmen, und im Lichte der Enthüllungen des Mikroskopes, entsteht die erste Frage, ob wir etwas Dauerndes erreichen durch eine Operation, die weniger umfasst als völligen Ausschnitt des Kehlkopfes und der benachbarten Lymphgefässe und Drüsen? Gewiss, wenn die Krankheit sich der Mittellinie nähert, muss die unbedingte Nothwendigkeit völliger Entfernung selbst dem zurückhaltendsten Operateur klar sein.

Da er diese Ungewissheit vor sich hat, ist die Stellung des Chirurgen eine höchst verantwortungsvolle. Operationen dieser Art sollten bloss von Operateuren unternommen werden, deren Geschicklichkeit anerkannt ist und dann nur unter gewissenhafter Anerkennung des ethischen Verhältnisses zwischen Arzt und Patient. Indem ich diese Frage aufnehme, bin ich völlig unter dem Eindrucke der Tragweite der zugrunde liegenden Thatsache. Nicht eine Theorie, sondern Thatsachen liegen vor uns. Neben der Frage der Erhaltung des Lebens verblassen alle anderen Erwägungen zur Unbedeutendheit. Wir Kehlkopfspecialisten müssen unsern Stolz fallen lassen und die Thatsache anerkennen, dass wir uns bei allen unsren grossartigen Leistungen in der Endolaryngal-Chirurgie, wenn es sich um Exstirpation von Larynx und Lymphgefässen handelt, bei dem Chirurgen Rath und Hilfe holen müssen. Wir müssen zusammenarbeiten, der eine abhängig vom andern.

Es ist noch nicht so lange her, dass der Ausschnitt der Brust als eine furchtbare, tödtliche Operation angesehen wurde, aber der Gedanke hat moderner Chirurgie nicht Stand zu halten vermocht, besonders nach den brillanten Resultaten Halsted's auf diesem besonderen Gebiet.

In der Hand eines gewandten Arztes ist die Exstirpation des Larynx nicht die furchtbare Operation, als die man sie uns hat früher ansehen lassen, und ihren Gefahren kann grösstentheils, wenn nicht gänzlich vorgebeugt werden. Ausschnitt des Larynx und Entfernung der Halslymphgefässe ist eine der einfachsten und leichtesten Operationen der höheren Chirurgie, und die Hauptgefahr, die die erstere begleitet, septische Pneumonie, kann gänzlich beseitigt werden. Die Hauptgefahr droht nicht von der Operation sondern von dem Wiederauftreten der Krankheit in den Halslymphgefässen.

Während Totalexstirpation des Organs mit dem Nachbargebiete der möglichen lymphatischen Infection im Allgemeinen die Regel der Praxis sein sollte, entsteht die Frage, ob es Ausnahmefälle giebt, in denen ein weniger radicales Vorgehen zu rechtfertigen ist? Fälle in frühem Stadium, bei denen die Neubildung sehr klein ist (wie z. B. die kleinen papillomatösen oder polypoiden Tumoren, die sich manchmal auf den Stimm-

bändern finden) können, wenn die Neubildung deutlich umschrieben, entfernt von der Mittellinie und nicht ausdrücklich bösartig ist, möglicherweise mit Sicherheit entfernt werden durch Exstirpation des halben Larynx und der Lymphgefässe an der entsprechenden Seite. Selbst da mag der Erfolg auf der Thatsache beruhen, dass die Neubildung zwar pathologisch bösartig, aber klinisch gutartig ist. Zum Beispiel finden wir auf andren Schleimhäuten des Körpers (Lippen, Mund, Blase etc.) und auf der Haut derartige Neubildungen, in denen das Mikroskop eine epitheliomatöse Structur der Basis oder der Oberfläche der Neubildung zeigt, hingegen keine bösartigen Veränderungen in der Basis oder im Stiele. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die gleichen Verhältnisse im Larynx bestehen. Aber selbst beim Entfernen des halben Kehlkopfes und der Lymphgefässe können wir nie ganz sicher sein, dass wir die ganze Krankheit entfernt haben, während der Zweifel bestehen bleibt, ob die vielleicht dadurch gesicherte Rettung der Function des Organs genügt, um das Risico zu empfehlen. Theilweise Erhaltung der Function sollte nie angesichts auch nur der geringsten Lebensgefahr versucht werden.

Operationen auf Kehlkopfkrebs durch die Mundhöhle, jetzt allerdings allgemein üblich, sollten, m. E., nicht länger in den Bereich ernsthafter Betrachtung gezogen werden.

Thyreotomie mit Curettement, das ist Entfernung aller sichtbaren erkrankten Theile steht nicht auf der Höhe moderner Chirurgie, trotzt den Gesetzen, die uns bei der Behandlung des Krebses leiten sollten, und bedeutet die Rückkehr zu einem Verfahren, das vor einem halben Jahrhundert in Misscredit gekommen ist und verlassen wurde.

Welche Operation man nun ausführen mag, so sollte man immer bedenken, dass wir mit Carcinom — mit einem Infectionsprocess — zu thun haben, dass, wie klein auch der Ausgangspunkt der Infection sein mag, doch das Gebiet möglicher Vergiftung in Wirklichkeit unbegrenzt ist, — dass, wenn der geringste Zweifel über den Umfang der Neubildung besteht, vollständige Operation statthaben muss. Keine Kehlkopfkrebsoperation ist vollständig ohne Entfernung der Halslymphgefässe. Hauptsächlich wegen ihrer Unvollständigkeit ist Ausschnitt des halben Larynx oder auch des ganzen Organs bisher so augenfällig erfolglos gewesen.

Die Geschichte der Behandlung des Kehlkopfkrebses ist dieselbe alte Geschichte der Krebsbehandlung in anderen Organen — Misserfolg auf Misserfolg — das unfehlbare Resultat von nur theilweiser Entfernung der Krankheit. Welches ist die gegenwärtige Sachlage? Soweit operative Maassnahmen in Frage kommen, scheint eine vollständige Erlahmung der Anstrengungen zu bestehen — von allen Seiten practisch das Misslingen. Ohne uns damit aufzuhalten, dass wir Umfrage halten, in wie weit scheinbarer Erfolg bei der theilweisen Entfernung des Kehlkopfkrebses seinen Grund in diagnostischen Fehlern hat oder rein Glückssache ist, kann man ruhig sagen, dass beim gegenwärtigen Stande unsrer Kenntniss die Aussichten unbefriedigend und trübe sind. Bei der grossen Ungewissheit, die

Operationen auf theilweise Entfernung umgiebt, und im Lichte unserer Erfahrungen bei der modernen Behandlung von Carcinom in andren Organen — sollen wir zur vollständigen Exstirpation des Kehlkopfes mit dem möglicherweise inficirten Nachbargebiete der lymphatischen Gewebe schreiten, oder sollen wir hartnäckig festhalten an dem, was Jemand mit grausam glücklichem Ausdruck die „unvollständige Operation“ genannt hat, ein Ausdruck, unter den alle chirurgischen Methoden fallen, die bisher in unserer Krankheit zur Anwendung kamen?

Die Zeit wird sicher kommen, wenn sie nicht schon da ist, in der der gewissenhafte Arzt bedenken wird, dass er seine Pflicht gegen den Patienten und auch die gegen sich erst erfüllt hat, wenn er bei der Behandlung des Kehlkopfkrebses nicht nur das ganze Organ sondern auch die benachbarten Lymphgefässe entfernt hat. Dann und nur dann werden wir günstigere Statistiken uud Prognosen bei Kehlkopfkrebs haben. Dann und nur dann wird der Chronist in der Geschichte der Medicin einen wirklichen Fortschritt in der Behandlung dieser furchtbaren Störung zu verzeichnen haben.

XXIX.

Ueber Granulome des Kehlkopfs und der Luftröhre nach geheilter Tracheotomiewunde bei acutem Larynxoedem.

Von

Dr. **A. Lewy** (Frankfurt a. O.)

Am 18. 12. 99 Vormittags consultirte mich die etwa 55 Jahre alte Wittwe X. wegen hochgradiger Athemnoth und Heiserkeit, die plötzlich vor 2 Tagen entstanden sein sollen. Ich constatirte laryngoskopisch sehr starkes Oedem der Regio arytaenoidea, besonders der linken Seite und machte sofort wegen der bedrohlichen Athemnoth nach vorheriger Cocainisirung tiefe Scarificationen in die ödematösen Wülste über beiden Giessbeckenknorpeln, verordnete Eispillen und ordnete, falls trotz dieser Maassnahmen die Athemnoth nicht abnehmen sollte, die Aufnahme in das Krankenhaus behufs Vornahme der Tracheotomie an. Frau X. musste noch am Nachmittag desselben Tages, da die Stenose sich verschlimmerte, das Krankenhaus aufsuchen, wo College Rehfeldt die Tracheotomie ausführte.

Am 13. Februar d. J. hatte ich Gelegenheit Frau X. wieder zu untersuchen und stellte folgenden Befund fest. Die Tracheotomiewunde ist gut verheilt, die Narbe noch etwas geröthet und druckempfindlich, der linke Giessbeckenknorpel ist noch etwas geschwollen, wodurch die Beweglichkeit des linken Stimmbandes noch etwas behindert ist, sonst die Schwellung der Regio arytaenoidea verschwunden.

Subglottisch ist links vorn, dem Bogen des Ringknorpels entsprechend, ein erbsengrosses, rothes Knötchen sichtbar.

In der Nase stellte ich eine alte, pfennigstückgrosse Perforation des knorpeligen Septums, sowie eine kolbige Verdickung des hinteren Endes der Nasenscheidewand und eine dadurch bedingte Verengerung beider Choanen fest: ein organisches Leiden ist nicht vorhanden.

Die Patientin klagte noch über mässigen Druck im Halse, Belegtsein der Stimme und besonders Nachts noch auftretende Beklemmungen und Athmungsstörungen.

Durch adstringirende Pinselungen der linksseitigen restirenden Schwellung in der Regio arytaen., sowie Aetzungen des subglottischen Knötchens ging erstere ganz zurück, während letzteres sich bis auf ein Viertel seines Umfangs verkleinerte; in demselben Maasse besserten sich die Beschwerden.

Bei der letzten Untersuchung am 15. November d. J. constatirte ich noch geringfügige Schwellung des linken Giessbeckenknorpels; die Beweglichkeit des linken Stimmbandes ist normal, das subglottische Knötchen verschwunden, an seine Stelle eine weisse Narbe getreten; Befund in Nase und Nasenrachenraum unverändert, die Stimme noch etwas belegt, sonst keine Beschwerden mehr vorhanden.

Einen analogen Fall hatte ich Gelegenheit im April d. J. zu beobachten.

Am 3. 4. cr. wurde ich zu dem 33jährigen Kutscher Johann G. gerufen, der an hochgradiger Athemnoth und Heiserkeit litt, die angeblich nach einer starken Durchnässung am vorhergegangenen Tage plötzlich entstanden sein sollen. Bei der in meiner Wohnung vorgenommenen laryngoskopischen Untersuchung constatirte ich starkes Oedem der Regio arytaen. besonders links und der Plica aryepiglott. sin.; die Stimmbänder sind nur im vordersten Theil undeutlich sichtbar. G. giebt an, auch früher öfters vorübergehend heiser, sonst aber, von einem Unfall abgesehen, immer gesund gewesen zu sein, stellt auch eine Infection in Abrede, von der irgend welche Folgen objectiv auch nicht festzustellen sind. Nase, Nasenrachenraum, Mundrachen ist normal, ein organisches Leiden nicht vorhanden.

Wegen der hochgradigen Stenose machte ich sofort wieder unter Cocainanästhesie tiefe Scarificationen in die ödematösen Wülste über beiden Giessbeckenknorpeln und verordnete Eispillen, sowie Eiskravatte.

Nach diesem Eingriff wurde die Athmung freier bis zum 5. 4.; am Abend dieses Tages trat wieder so heftige Dyspnoe ein, dass ich die sofortige Ueberführung in das Krankenhaus anordnete, wo College Rehfeldt wieder die Tracheotomie ausführte.

Bei einer Untersuchung am 30. 4. im Krankenhause stellte ich folgenden Befund fest. Die Tracheotomiewunde ist gut verheilt, die Athmung noch nicht ganz frei, Nachts treten noch vorübergehend Anfälle von mässiger Athemnoth ein, die Stimme noch rauh.

Im Kehlkopf geht von der Regio arytaen. sin. und der Plica aryepigl. sin. breitbasig ein tiefrother Tumor mit völlig glatter Oberfläche aus, der sich nach vorn verjüngt, im Ganzen Kegelform, an der Spitze eine kleine Delle hat, nach vorne zu das linke wahre Stimmband fast völlig verdeckt, sodass dasselbe etwa nur im vordersten Fünftel sichtbar ist, sich vom linken falschen Stimmband nicht differenziren lässt und bei der Sondirung ein weiches Gefühl giebt.

Bei der Untersuchung mit dem Kirstein'schen Autoscop erscheint die Geschwulst besonders an der Basis umfangreicher als im Spiegelbilde; der vorderste Theil des linken Stimmbandes zeigt bei Respiration und Phonation nur schwache Bewegungen, die Plica pharyngoepiglott. sin. ist infiltrirt. Die rechte Kehlkopfhälfte ist normal, Drüsenschwellungen fehlen, anderweitige Krankheiten nicht vorhanden.

Behufs histologischer Untersuchung der Geschwulst entfernte ich unter Cocainanästhesie aus der Basis derselben nach dem Kirstein'schen Verfahren mit geraden Instrumenten mehrfach Stücke bis zu Bohnengrösse.

Eine vom Krankenhause aus (Prof. Benda, Berlin) und eine nach der Entlassung aus demselben (8. 6.) von mir (Pathologisches Institut der Universität Berlin) veranlasste Untersuchung ergab dasselbe Resultat: Es wurde in den übersandten Stückchen nur „entzündliche Infiltration" festgestellt, nichts Bösartiges. Ein kleines, scharf umschriebenes Knötchen in der hinteren Rachenschleimhaut, das nach der Entlassung aus dem Krankenhause gleichzeitig mit einer linksseitigen Mandelanschwellung und linksseitigen, geschwollenen und druckempfindlichen Halslymphdrüsen zu constatiren war, wurde von mir ebenfalls entfernt und zeigte bei der histologischen Untersuchung lediglich „lymphoiden Bau". Nach drei Eingriffen hatte ich die Geschwulst fast ganz bis auf einen Rest von Erbsengrösse abgetragen, der dann noch weiter schrumpfte. Am 22. 6. stellte ich folgenden Befund fest: Das linke, wahre Stimmband ist in seiner ganzen Ausdehnung, wenn auch vorläufig nur als schmaler, weisser Saum sichtbar, steht noch wahrscheinlich infolge mechanischer Behinderung durch das angeschwollene und mangelhaft bewegliche Cricoarytaenoidealgelenk in Medianstellung fast unbeweglich und macht nur geringe zitternde Bewegungen bei der Athmung, die Plica pharyngo-epiglott. sin. ist etwas abgeschwollen, ebenso das linke falsche Stimmband und die linke Mandel, das Rachenknötchen ist nicht wieder gewachsen, die linksseitigen Halslymphdrüsen nicht mehr geschwollen. Am 30. 6. nahm G. seine Arbeit wieder auf, blieb aber noch unter Controle und Behandlung.

Am 1. 11. erhob ich folgenden Befund: Regio arytaen. sin., Plica pharyngo-epiglott. linkes falsches Stimmband fast ganz abgeschwollen, linkes wahres Stimmband nur noch minimal in seiner Beweglichkeit gestört, über der Cartil. arytaen. sin. noch eine linsengrosse Granulation, Stimme noch etwas rauh.

Während in dem ersten der beiden geschilderten Fälle das kleine subglottische Knötchen ohne Weiteres als Granulom aufgefasst werden musste, war die Deutung des Gewächses im zweiten Falle schwieriger. Der Sitz an der hinteren Wand, die halbseitige Localisation, die Infiltration der benachbarten Falten, die erhebliche Ausdehnung erweckten den Verdacht, dass es sich um einen nicht gutartigen Tumor handeln könne, der eventuell schon vor der Tracheotomie bestanden und das Oedem veranlasst haben könnte, da die ödematösen Wülste einen genügenden Einblick in den Kehlkopf nicht gestatteten.

Allein das übereinstimmende Resultat der Untersuchungen zweier Fachpathologen an verschiedenen Stücken aus der Basis. sowie der weitere durchaus gutartige Verlauf und die fortgesetzte Beobachtung lassen keinen Zweifel darüber aufkommen, dass es sich auch im zweiten Falle lediglich um ein Granulom gehandelt hat. Während das Granulom im ersten Falle wahrscheinlich sich von der Tracheotomiewunde, der sein Sitz entsprach, entwickelte, ging es im zweiten Falle wahrscheinlich von den Scarificationen aus, die ich auf der linken, stärker geschwollenen Seite ausgiebiger anlegte als rechts; möglicherweise hat dann der mechanische Reiz der

Canüle die sich entwickelnde Granulation zu solch ungewöhnlicher Ausdehnung gebracht.

Während das Granulom im ersten Falle vielleicht auch ohne Behandlung geschrumpft wäre oder doch wenigstens bei Fortbestehen voraussichtlich keine grösseren Beschwerden gemacht haben würde, wenn auch nach den unten folgenden Ausführungen König's ein weiteres Wachsthum nicht ausgeschlossen war, war intralaryngeale operative Behandlung im zweiten Falle durchaus nothwendig, da bei der ungewöhnlichen Ausdehnung desselben und der entzündlichen Infiltration der Umgebung weder mit einer spontanen Schrumpfung noch mit einem beschwerdelosen Ertragen desselben zu rechnen war; im Gegentheil hätte dasselbe, falls es der Beobachtung entgangen oder nicht behandelt worden wäre, bei irgend einer Gelegenheitsursache, wieder derartige Athemnoth verursachen können, dass zum zweiten Male eine Tracheotomie in Frage gekommen wäre.

König[1]) äussert sich über die Granulome in folgender Weise: „Die Granulome kommen ganz besonders in der Umrandung der tracheotomischen Oeffnung vor und ziemlich häufig am oberen Rande des Ringknorpels, da, wo bei gebogener Canüle ein druckfreier Raum bleibt. Die angeblich grössere Tendenz des Kehlkopfes zur Granulationsbildung im Schildknorpel- und Ringknorpeltheil, welche auch Trendelenburg noch festhält, wird von Körte, der neuerdings aus Bethanien Fälle nach Tracheotom. infer. mitgetheilt hat, bezweifelt. Abgesehen von den Umrandungstellen der Tracheotomiewände sieht man aber auch Granulationen aufschiessen von den oben beschriebenen Druckgeschwüren der Luftröhre aus.

Die Granulome sind von verschiedener Form und Beschaffenheit. Bald sind sie gestielt, förmlich polypös, hart, bald weiche, flache Pilze, bald nur ein Wärzchen, bald eine Anzahl solcher, zum Theil dünn, zum Theil breit aufsitzend. Zeitlich entwickeln sie sich in einzelnen Fällen schon sehr bald (5. Tag, Körte), meist freilich erst später, am 10. bis 14. Tage, und es scheint, dass das längere Liegenlassen der Canüle im Ganzen die Disposition dazu erhöht. Meist sind sie dann zur Zeit, in der man die Canüle entfernen will, bereits entwickelt, während ihre Entwicklung zu gefährlicher Grösse in anderen Fällen eintritt, nachdem die Canüle längst entfernt, die Trachealfistel bereits verheilt war. Auch in diesen Fällen waren wohl kleine Geschwülstchen bereits vorhanden; sie werden aber erst mit dem Wiederbeginn der normalen Respiration, sowie auch in den Fällen, in denen sie sofort Beschwerde machen, grossgezogen durch den inspiratorischen Luftstrom (Koch)".

Nach demselben Autor[2]) sieht Pauly die Granulome „als Folge zu lange liegender Canülen an; die Canüle kann nicht zur richtigen Zeit entfernt werden, weil der Kehlkopf in seinem Lumen noch geschwollen ist.

1) Lehrbuch der spec. Chirurgie. 4. Aufl. S. 699.
2) l. c. 7. Aufl. 1898. S. 744.

deshalb bleibt die Canüle liegen und es entwickeln sich von den Rändern der Wunden Granulationen."

In der laryngologischen Literatur, soweit ich sie habe durchsehen können, finden sich wenig Beobachtungen über Kehlkopfgranulome. M. Schmidt[1]) hat innerhalb 13 Jahren unter 2088 Neubildungen der oberen Luftwege bei 42635 Kranken nur 2 Granulome beobachtet, bemerkt aber, dass man sie in den oberen Luftwegen, am häufigsten im Kehlkopfe an den Rändern von Geschwüren oder von Narben verschiedenen Ursprungs sieht, in der Luftröhre oft an Tracheotomiewunden oder anderen Narben. Man darf aus dieser Bemerkung wohl den Schluss ziehen, dass die 2 von Schmidt notirten Granulome den Eindruck selbstständiger Geschwülste machten, während die anderen, nicht notirten, mehr als accidentelle Begleiterscheinungen aufgefasst wurden.

Rosenberg[2]) erwähnt zwei „Narbengeschwülste", die in der Semon-schen 10747 Kehlkopfgeschwülste umfassenden Sammelforschung enthalten und vielleicht hierher zu rechnen sind.

Weil die Granulome des Kehlkopfs selten eine erhebliche practische Bedeutung erlangen, werden sie in den meisten Statistiken über Kehlkopfschwülste nicht aufgeführt.

Juracz[3]) bemerkt in seiner Abhandlung über „Neubildungen des Kehlkopfs": „Den bisher beschriebenen Arten von gutartigen Neubildungen des Kehlkopfs (vorher waren beschrieben: Papillom, Fibrom, Cyste, das Sängerknötchen, Lipom, Angiom, Lymphomyxom, Adenom, Chondrom, Schilddrüsengeschwulst, Tophus) reiht sich noch eine ziemlich grosse Anzahl von Geschwülsten an, die in ihre Struktur von den dargestellten typischen Verhältnissen abweichen und ein oft wesentlich verändertes, mikroskopisches Bild darbieten. Man kann sie in zwei Gruppen theilen, nämlich in diejenigen, in welchen die histologischen Veränderungen auf mechanische Einwirkungen (Druck, Zerrung, Stauung) zurückzuführen und als degenerative Processe zu betrachten sind, und diejenigen, die Merkmale verschiedener Neubildungsarten in sich tragen und die eigentlichen Mischformen darstellen. Den hervorragendsten Antheil an der Entwicklung der gutartigen Kehlkopfneubildungen haben ohne Zweifel die kurz- oder langdauernden hyperämischen und entzündlichen Zustände des Kehlkopfs, bei denen der vermehrte Zufluss von Ernährungsmaterial den Anstoss zur Hyperplasie einzelner Gewebselemente und zur Bildung von Neoplasmen geben kann. Zuerst kommen die einfachen Hyperaemien in Betracht, dann die primären, secundären, acuten und chronischen Kehlkopfkatarrhe, die nach der Beobachtung und im Einklang mit der pathologisch-anatomischen Untersuchung als der häufigste Ausgangspunkt der Gewächse zu betrachten sind."

---

1) Die Krankheiten der oberen Luftwege. 2. Aufl. Ss. 588, 615.
2) Krankheiten des Kehlkopfs. S. 256.
3) P. Heymann's Handbuch der Laryng. u. Rhinologie.

Wenngleich in diesen Ausführungen die Granulome nicht direct genannt sind, so können sie doch zwanglos unter die erste der beiden summarisch aufgeführten Gruppen subsumirt werden, zu der diejenigen gutartigen Neubildungen gezählt werden, die durch Druck, Zerrung oder Stauung entstehen. Aus den allgemeinen Bemerkungen über die Entwicklung der gutartigen Geschwülste geht hervor, dass als begünstigendes Moment die entzündlichen Processe aufzufassen sind, durch die die operativen Eingriffe veranlasst werden.

Ueber die Granulome der Luftröhre äussert sich unter den Laryngologen v. Schrötter[1]) in folgender Weise:

„Die katarrhalischen und schwereren entzündlichen Erkrankungen, die wir bei den Neubildungen in der Trachea sehen, sind gewiss die Folge und nicht die Ursache derselben. Wenn wir von den Granulomen absehen, kommen Papillome und Carcinome am häufigsten vor. Auch für die Granulome können wir keinerlei Ursache angeben. Der Grund, warum sie bei Kindern häufiger beobachtet werden als bei Erwachsenen, liegt in der grösseren Anzahl der bei diesen vorgenommenen Bronchotomien; aber die Art der Operation, die Form, das Metall der Canüle, ihr längeres Liegenlassen, die geringere oder grössere Unreinlichkeit beim Wechsel derselben, steht mit der Häufigkeit des Auftretens nicht in Zusammenhang, denn wir beobachten hierin die grössten Verschiedenheiten. So kommt es einmal zu einem grösseren, derben Granulationswall nach aussen um die Canüle herum, aber nicht zur Bildung von nach dem Trachealllumen hinein liegenden Wucherungen, die wieder ein anderes Mal unter anscheinend gleichen Bedingungen hochgradig entwickelt sein können.“

Die Ursache des acuten Larynxödems konnte in meinen beiden Fällen nicht ermittelt werden; in beiden Fällen wurde dieselbe Angabe gemacht, dass die Erstickungsanfälle plötzlich eingetreten seien. Die im ersten Falle bei der Wittwe H. festgestellte Perforation des Sept. cartilag., sowie die Verdickung des hintersten Theils des Sept. oss. sind wahrscheinlich als Residuen einer längst abgelaufenen Lues aufzufassen, obwohl andere Spuren derselben am Körper nicht vorhanden sind, stehen aber jedenfalls in keinem erweislichen Zusammenhang mit dem Larynxödem, zumal keinerlei Symtome einer Perichondritis vorhanden waren. Beide Patienten waren, bevor sie mich consultirten, anderweitig nicht behandelt worden, eine eventuelle Einwirkung von Jodkali war also auch auszuschliessen, ebensowenig waren Fremdkörper oder Verletzungen nachzuweisen.

Gottstein[2]) erwähnt, dass er mehrfach circumscripte acute Larynxödeme beobachtete, bei denen keine Ursache aufzufinden war, die, wie es scheint, zurückgingen, ohne dass operative Eingriffe nothwendig waren. Gottstein bemerkt, „dass er diese Fälle trotz der Verschiedenheit des Verlaufs entweder mit dem angioneurotischen Larynxödem Strübing's und

1) Vorlesungen über die Krankheiten der Luftröhre. 1896. S. 196.

2) Krankheiten des Kehlkopfes. 4. Aufl. S. 163.

dem acuten circumscripten Hautödem Quinke's in Parallele setzen, oder sie als Folge einer uns unbekannten Localinfection betrachten müsse" und erinnert daran, „dass acute in ihrer Entstehungsweise gleich dunkle Oedeme anderer Organe, so der Lungen, der Tracheal- und Bronchialschleimhaut wiederholt beobachtet worden sind."

Die Deutung meiner beiden Fälle als „Strübing's angioneurotisches Oedem", dass nach Gottstein klinisch und ätiologisch mit dem von Quinke als „akutes umschriebenes Hautödem" beschriebenen Krankheitsbilde zusammenfällt, ist nicht angängig, da das Charakteristische dieses Oedems darin besteht, dass es sich rapide entwickelt, nach Verlauf einiger Stunden vollständig verschwindet und dass sich dann ein intensives Hautödem im Gesicht und Thorax entwickelt, bisweilen ist der Gang der Schwellungen auch ein umgekehrter.

M. Schmidt[1]) weist ebenfalls auf die recht häufigen Fälle hin, in welchen es trotz aller Bemühungen nicht gelingt, den Grund der Entstehung nachzuweisen und nennt sie idiopathische Oedeme.

Rosenberg[2]) erwähnt noch das epidemische Auftreten von Larynxödem, das Glasgow für eine constitutionelle, auf einer durch Mikroorganismen hervorgerufenen Blutveränderung beruhenden Krankheit hält.

E. Baylie[3]) veröffentlichte einen Fall eines acuten Larynxödems „miasmatischen Ursprungs", bei dem die Malaria als Ursache angenommen werden musste, da trotz aller localen Behandlung die Symptome sich verschlimmerten, bis man Chinin reichte. Die Tracheotomie konnte umgangen werden und das Fieber liess nach; an derselben Stelle wird ein Fall von Levi und Laurent referirt, in dem bei einem vorher gesunden 35jährigen Manne nach längerem Aufenthalt im Keller plötzlich acutes Larynxödem auftrat, das durch Scarificationen und lokale Behandlung geheilt wurde.

Bezüglich der Therapie des acuten Larynxödems warnen M. Schmidt (l. c.) und Hajek[4]) vor Adstringentien, da sie einen vermehrten Reiz ausüben und durch das Würgen die Schwellung noch vergrössern.

Ebensowenig Erfolge hat Hajek von den Scarificationen gesehen; es fliesse wenig oder garnichts heraus, auch die Scarification der Epiglottis, selbst wenn man nach M. Schmidt darauf drückt, sei nicht von grossem Nutzen.

Andererseits werden Scarificationen wieder empfohlen von Gottstein und Rosenberg.

Alle Autoren rathen aber übereinstimmend zunächst zur Eisbehandlung und bei Verschlimmerung der Dyspnoe zur Tracheotomie, auf deren Wichtigkeit Hajek (l. c.) besonders bei den entzündlichen Oedemen hin-

1) l. c. S. 344.
2) l. c. S. 236.
3) Refer. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1896. S. 559.
4) P. Heymann's Handbuch f. Laryng. u. Rhinologie. Larynxödem.

weist, wo die Stenose in kurzer Zeit gefährliche Dimensionen annehmen kann. Wie schnell der tödtliche Ausgang eintreten kann, geht aus folgendem Fall von Montgoméry[1]) hervor: „Ein 43jähriger Lokomotivführer klagte des Morgens über Schlingbeschwerden und Heiserkeit; der betreffende Arzt verordnete die gewöhnlichen Mittel. Patient ging es besser, bis um 2 Uhr Nachts plötzlich Larynxstridor und Dyspnoe auftrat. Dieses Symptom brachte in 5 Minuten den Erstickungstod herbei, ehe der Arzt Hilfe bringen konnte. Die Section ergab einfaches „Glottisödem.“

Nachtrag bei der Correctur.

Durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Geheimrath Fränkel bin ich noch auf folgenden Fall aufmerksam gemacht worden, der in seiner Klinik beobachtet und von Herrn Stabsarzt Dr. Glatzel im Bericht über die Klinik für Nasen- und Halskranke vom 1. 4. 1899 bis 31. 3. 1900 im 25. Bande der Charitéannalen mitgetheilt wurde.

Subglottische Granulationsgeschwulst im Larynx. Henriette S., 48jährige Schneiderin, aufgenommen 16. 12. 1899. Am 6. 11. 1899 Erkrankung mit Schmerzen an der Unterkieferseite, Heiserkeit und Athembeschwerden; wegen letzterer am 9. 11. Aufnahme im Krankenhause Moabit. Dort Tracheotomie wegen hochgradigen Oedem's der Epiglottis und Aryknorpelgegenden: sechstägiges Fieber, Oedem ging zurück, baldige Entfernung der Canüle. Am 15. 11. kommt Pat. ohne wesentliche Athembeschwerden in die Poliklinik, von wo sie zwecks Operation in die Charité geschickt wird. Larynxbefund bei der Aufnahme: Linker Aryknorpel und Gegend des linken Taschenbandes ödematös geschwollen, im epiglottischen Raum ein $^3/_4$ desselben ausfüllender, von der linken Wand ausgehender birnförmiger, rother Tumor, an dessen glatter Oberfläche feine Gefässverzweigungen zu sehen sind. Die Stimmlippen lassen einen dreieckigen Spalt. Wiedereröffnung der alten Tracheotomiewunde unter Cocainanästhesie, Entfernung des aus derselben hervorquellenden circa erbsengrossen Tumor's mit dem scharfen Löffel, Canüle nach 3 Tagen weggelassen. Ein am Tage nach der Operation noch sichtbarer Tumorrest schrumpfte, so dass am 23. 12. guter Einblick in die Trachea möglich war. Entlassung am 23. 12. Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergab lockeres Bindegewebe, dass mit Rundzellen stark ausgefüllt war; viele Gefässdurchschnitte.

---

1) Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1895. S. 399.

XXX.

Beitrag zur Kenntniss des Baues der sog. Sängerknötchen.

Von

Prof. Dr. **Ottokar Chiari** (Wien).

(Hierzu Tafel XII u. XIII.)

Gelegentlich des letzten internationalen medicinischen Congresses in Paris wurde ich von dem Comité mit der ehrenden Aufgabe betraut, ein Referat über die Sängerknötchen zu erstatten. Aus diesem Referate entnehme ich die Befunde der histologisch untersuchten Knötchen, um dieselben einem grösseren Leserkreise zugänglich zu machen. Ich fühle mich besonders dazu veranlasst durch die treffliche Arbeit Alexander's[1], welcher auch eine grössere Zahl solcher Knötchen untersuchte und bei 3 von ihnen Drüsen oder Drüsenreste vorfand. Doch bemerkt A. sehr richtig, dass er nicht der Ansicht sei, dass alle Sängerknötchen derartige Drüsenknötchen darstellen, da er viele solche Knötchen drüsenfrei fand. Diese Angabe ist sehr wichtig, da A. sonst überall die Theorie B. Fränkel's verficht, dass die Sängerknötchen in Beziehung zu einer Stimmbanddrüse stehen. Trotz der etwas gezwungenen Darstellung Alexanders, l. c. S. 254 u. 255, dass selbst drüsenfreie Sängerknötchen noch immer in Beziehung zu Drüsen stehen können, dürfte wohl jeder unbefangene Kliniker und Histologe sich dahin entscheiden, dass der einzige sichere Beweis für die drüsige Natur der Sängerknötchen der Nachweis von Drüsen oder Drüsenresten in ihnen sei, wie ja das auch Alexander selbst einige Seiten später (S. 261) auszusprechen scheint. Um nun richtig vorzugehen, muss man zunächst feststellen, was man unter Sängerknötchen versteht; ich stimme ganz mit der Definition überein, welche Alexander S. 244 giebt und welche auch die meisten früheren Autoren aufgestellt haben. Die Knötchen dürfen nach dieser Definition nicht die Grösse eines Stecknadelkopfes überschreiten und müssen etwas vor der Mitte des freien Randes des Stimmbandes, oder wie Alexander sagt, Stimmlippe aufsitzen, sie müssen blass sein. Gestielte Gebilde möchte ich im Gegensatz zu Alexander ausschliessen. Dagegen

---

1) Dieses Archiv. Band VII. Daselbst auch alle Literaturangaben.



stimme ich mit ihm überein, dass man erst nach völliger Zerlegung solcher Knötchen in Serienschnitte ein sicheres Urtheil über ihr Freisein von Drüsen abgeben kann.

Ich habe nun 9 solcher Knötchen in tadellosen Serienschnitten untersucht und sie alle drüsenfrei gefunden. Die folgende Beschreibung mit Abbildungen wird das beweisen. Alle diese Knötchen sassen an dem Punkte des freien Stimmbandrandes auf, wo das mittlere Drittel mit dem vorderen zusammentrifft, d. i. also vor der Mitte des freien Randes des Stimmbandes, wenn man den Processus vocalis als hinteres Ende auffasst.

A. Typische Sängerknötchen in tadellose Serienschnitte zerlegt.

Eines davon **1.** habe ich schon in der Prager medicinischen Wochenschrift, 1892, No. 37, genau beschrieben. Ich will hier nur erwähnen, dass die Hauptmasse des Knötchens aus verdicktem Epithel bestand, welches nur an wenigen Stellen 0,09 mm Dicke hatte, sonst aber sich zu Zapfen in die Tiefe verlängerte. Einer dieser Zapfen hatte eine Länge von 0,18 und 0,1 mm Dicke. Unter dem Epithel befand sich ein feinfaseriges, sehr spärliches Bindegewebe mit einzelnen Gefässen. Der Bau des Knötchens ähnelte dem eines Papilloms.

2. Herr G., 30 Jahre alt, wurde am 4. Nov. 1891 von mir wegen eines typischen weissen Knötchens am linken Stimmband operirt. 60 Serienschnitte. Es zeigt sich ein verdicktes Epithel über dem Knötchen, welches eine Basis von 0,66 mm hatte. Bis zum 18. Schnitte sieht man eine Verdickung des Bindegewebes mit stark verdicktem Epithel, welches Epithel sich noch an beiden Seiten als langer Streifen fortsetzt. Vom 18. Schnitte treten in dem Knötchen deutlich erweiterte Gefässe auf, welche noch deutlich das Endothel zeigen und als Inhalt eine feine krümlige Masse. Das Bindegewebe selbst ist feinfaserig und enthält zahlreiche Rund- und Spindelzellen. (S. Fig. 1.) Histologische Diagnose: Verdickung des Bindegewebes und des Epithels mit ectasirten Gefässen.

3. Frau W., 30 Jahre alt, kam am 9. Februar 1900 in meine Ordination und klagte, dass sie seit 3 Jahren vorübergehend heiser sei. Man sah bei ihr ein stecknadelkopfgrosses, etwas röthliches Knötchen, ganz rund, am linken Stimmband, an der typischen Stelle, ebendort am anderen Stimmbande ein noch kleineres, ganz weisses Knötchen. Das Stimmband selbst ist in seinem hinteren Antheile etwas verdickt und roth. Am 10. Februar wurde das Knötchen mit der Pincette entfernt. Von diesem Knötchen des linken Stimmbandes machte mein Assistent, Dr. Hanszel, 30 Serienschnitte. Es ist 1,1 mm breit und 0,75 mm hoch. Das Knötchen trägt eine dünne Epitheldecke und besteht aus einem maschigen Bindegewebe. Einzelne hyaline Massen sind in Streifen, Fasern und auch in Schollen angeordnet. Die Gefässe sind reichlich vorhanden, stark ausgedehnt, ausserdem bestehen viele bindegewebige Maschenräume, in welche starke Blutung stattgefunden hat (s. Fig. 2). Histologische Diagnose: umschriebene Hypertrophie.

4. Derselben Patientin wurde am 23. April 1900 auch das rechte Knötchen entfernt. Mein Assistent, Dr. Harmer, schloss dasselbe in Celloidin ein und gewann davon 13 Schnitte, alle, die überhaupt zu erhalten waren. Dieses Knötchen zeigte ein ziemlich dickes Epithel, vielleicht doppelt so dick als das des normalen Stimmbandes. Darunter lag ein ziemlich dichtes, aber feinfaseriges Bindegewebe. In ihm befanden sich ziemlich grosse und zahlreiche Gefässe. Epithelzapfen waren nur wenige vorhanden (s. Fig. 3). Umschriebene Hypertrophie.



5. Frau W., 40 Jahre alt, welche seit Jahren oft vorübergehend an Heiserkeit litt, seit einigen Monaten aber stärker heiser war, kam am 31. Juli 1899 in meine Ordination. Am rechten Stimmbande fand sich an der typischen Stelle eine rundliche weisse Hervorragung, welche nach vorne und hinten sich allmälig abflachend in die Substanz des Stimmbandes überging. In den 40 Serienschnitten zeigten 25 ein kleines Knötchen, Basis 1,045 und Höhe 0,66 mm. Das Epithel darüber hatte eine Dicke von 0,05—0,2 mm an einzelnen Stellen. Nach beiden Seiten von diesen Knötchen setzten sich noch längere Stücke des Epithels mit einer dünnen, unmittelbar darunter liegenden fasrigen Schicht fort. Das eigentliche Knötchen stellt ein feinfaseriges Bindegewebe dar mit zahlreichen spindelförmigen Zellen mit Ausläufern. In diesem Bindegewebe liegen zahlreiche ziemlich grosse Gefässe bis 0,05 Durchmesser. Drüsen, sowie nach unten reichende Ausstülpungen des Epithels fehlen ganz, es finden sich nur einige, nicht weit in die Tiefe reichende solide Epithelzapfen, wie sie bei allen Hyperplasien des Epithels vorkommen. Histologische Diagnose: Umschriebene Hypertrophie. (S. Fig. 3a.)

6. Frau G., 23 Jahre alt, ist seit mehreren Jahren immer etwas heiser. Sie ist sehr empfindlich bei der Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel, zeigt aber doch bald an den beiden ganz blassen Stimmbändern zwei symmetrische, an der typischen Stelle gelegene Knötchen, welche beide weiss sind. Das rechte ist etwas höckerig an der Oberfläche, überschreitet aber auch nicht die Grösse eines Stecknadelkopfes. Beiden Knötchen werden am 22. Juni 1900 unter Cocain leicht entfernt und zeigen sich als weissliche Knötchen, denen noch kleine Fetzen von Epithel anhängen. Herr Dr. Oskar Stoerk, Assistent am pathologischen Institute, hatte die Güte sie beide in Serienschnitte zu zerlegen. Das grössere rechte, in 50 Serienschnitte zerlegt, zeigte sich als ein papilläres Gebilde. Die ersten Schnitte haben die Form eines breiten und niederen Hornes und bestehen aus einem nicht sehr dicken Epithel und einem dünnen feinfaserigen Bindegewebe mit ausgedehnten Gefässen und grossen Maschenräumen. Schon am dritten Schnitte zeigte sich an einer Stelle eine Einstülpung des Epithels, welche an den nächsten Schnitten hohl wird und am 10. Schnitte (s. Fig. 4) ganz den Eindruck eines erweiterten Ausführungsganges einer Drüse macht. Aber vom 21. Schnitte an wird durch diese Einstülpung das Knötchen in 2 Theile getheilt, welche sich dann präsentiren als zwei aus dünnem Bindegewebe bestehende und von einer mässig dicken Epithelschicht überzogene Körper (s. Fig. 5). Endlich zeigen sich in den letzten Schnitten deutlich die Kuppen dieser zwei selbstständigen Körper, die man offenbar als Papillen einer papillomartigen Geschwulst auffassen muss (s. Fig. 6).

7. Das kleinere Knötchen des linken Stimmbandes derselben Patientin wurde ebenfalls in 45 Serienschnitte zerlegt und präsentirt sich deutlicher als das erste als ein papillomartiges Gebilde, bei welchem aber das Epithel bedeutend dicker ist als beim Knötchen des rechten Stimmbandes (s. Fig. 7).

8. Frl. D., 25 Jahre alt, kam am 6. Juni 1900 in die Ambulanz meines Assistenten Dr. Hanszel und klagte, dass sie seit 5 Wochen heiser sei: der Grad der Heiserkeit schwankte. Die Patientin leidet auch schon lange Zeit an Husten und starker Verschleimung und hatte schon mehrmals Catarrhus bronchialis und Pleuritiden überstanden. Sie zeigte an beiden Stimmbändern kleine Knötchen an der typischen Stelle; das grössere, etwas längliche, sass am linken Stimmbande, das kleinere, kugelige, nicht einmal stecknadelkopfgrosse rechts. Beide waren von

gelblicher Farbe wie die Oberfläche der Stimmbänder überhaupt und schienen vom oberflächlichen Epithel auszugehen. Von dem linken länglichen Knötchen wurden nur einige Schnitte angefertigt, von denen nur 5 vorliegen. Dieselben zeigten nur verdicktes Epithel. Das kleinere, am rechten Stimmbande aufsitzende wurde von Dr. Hanszel in Serienschnitte zerlegt; der erste Schnitt enthielt zwei von einander getrennte Papillen, welche mit einem sehr dicken Epithel besetzt waren. Diese beiden Papillen fliessen vom fünften Schnitte an zusammen und bilden von da an ein beiläufig dreieckiges Knötchen, in welchem sich diese zwei Papillen zeigen. Diese Papillen enthalten ziemlich lockeres Bindegewebe mit vielen Maschenräumen und zahlreichen Gefässen. Umgeben sind diese zwei Papillen von einem gemeinschaftlichen, sehr dicken Epithel, welches natürlich zwischen den einzelnen Papillen grosse Zapfen bildet. Beim 8. Schnitte tritt eine Andeutung einer dritten Papille auf, um beim 15. Schnitte drei schöne von einander getrennte Papillen darzubieten. Beim 20. Schnitte fliessen zwei Papillen wieder zusammen, ein Beweis, dass von einer gemeinschaftlichen Grundlage von Bindegewebe papillenförmige Verlängerungen ausgehen, welche nach und nach selbstständig werden, bis zuletzt auch die epithelialen Ueberzüge sich von einander abtrennen. Beim 22. Schnitte endlich fliessen alle Papillen zu einer gemeinschaftlichen Bindegewebsgrundlage zusammen. Bis zum 31. Schnitte wird nun dieses Bindegewebe allmälig dicker, während das Epithel immer dünner wird. Doch sieht man in den letzten Schnitten einzelne solide Epithelzapfen in die Tiefe dringen, um sich theilweise als selbstständige Epithelkugeln abzuschnüren. Mit Drüsen oder Anlagen zu solchen können diese Zapfen nicht verwechselt werden. Das Knötchen ist also eine Art Papillom.

9. Frl. St., 34 Jahre alt, aus der Privatpraxis meines Assistenten Dr. Hanszel, klagte, dass sie seit 3 Monaten an mässiger Heiserkeit leide. Sie hat ausserdem häufig ein Druckgefühl am Halse. Am vorderen Drittel des linken Stimmbandes befindet sich ein kleiner gelblicher Knoten, am freien Rande aufsitzend, welcher sich in der Farbe kaum von der des Stimmbandes unterscheidet. Er wurde mit der Pincette entfernt. Heilung vollständig. In 55 Serienschnitten zerlegt sieht man am ersten Schnitte ein Knötchen mit einer ziemlich dicken, zahlreiche Zapfen in die Tiefe aussendenden Epitheldecke. Das Bindegewebe selbst ist meist ziemlich derb, hat viel hyaline Degeneration und Blutungen aus zahlreichen Gefässen aufzuweisen. Das ganze Knötchen sendet zwei zapfenförmige Fortsätze aus, von denen am 11. Schnitte einer als selbstständige Papille sich abtrennt. Später bilden sich sogar drei solche selbstständige Papillen aus, sodass der ganze Charakter der Neubildung als ein Papillom erscheint. Von Drüsen oder Drüsenresten keine Spur.

Ausserdem füge ich hieran:

B. Typische Knoten, aber schlecht geschnitten oder in zu wenig Schnitten vorliegend:

1. Herr Dr. F., 43 Jahre alt, kam am 1. Mai 1900 in meine Ordination mit der Angabe, seit 6 Wochen heiser zu sein. Leichte Ermüdung der Stimme. Am rechten Stimmbande an typischer Stelle ein kleiner grauer stecknadelkopfgrosser Knoten. Operation mit der Pincette. 5 Celloidinschnitte zeigen nur ein mässig verdicktes Epithel ohne Zapfen und ein grossmaschiges spärliches Bindegewebe.



2. Frl. K., 25 Jahre alt, kam am 31. Mai 1900 in meine Ordination und klagte über öftere Heiserkeit. Ich fand ein nicht einmal stecknadelkopfgrosses weisses Knötchen am freien Rande des rechten Stimmbandes an der typischen Stelle und entfernte es mit der Pincette. Es wurde in toto in Haemalaun gefärbt und dann in toto eingeschlossen. Es besteht aus verdicktem Epithel und etwas Bindegewebe.

C. Längliche Knoten.

1. Opernsänger, 40 Jahre alt. Ich entfernte ihm schon im Jahre 1893 von dem rechten Stimmbande ein kleines Knötchen von typischer Beschaffenheit und Grösse, welches aber während der Einbettung im ungefärbten Zustande verloren ging. Ich entfernte im Jahre 1900 von dem linken Stimmbande an der typischen Stelle eine etwa 4 mm lange Verdickung und gab sie meinem Assistenten zur histologischen Untersuchung. Leider fertigte derselbe nur einige Celloidinschnitte an. Die Schnitte zeigten eine beginnende papilläre Hypertrophie mit sehr dickem Epithel, welches einzelne dicke Zapfen in die Tiefe sendete. Zwischen diesen Zapfen befanden sich dicke Bindegewebspapillen mit zahlreichen, ziemlich ausgedehnten Gefässen. Das Bindegewebe selbst war ziemlich spärlich. (Papillomähnliche Hypertrophie.)

2. Herr G., 45 Jahre alt, kam Ende des Jahres 1894 auf die Poliklinik mit einer etwas länglichen Verdickung auf der typischen Stelle des rechten Stimmbandes. Sie war etwas höckerig an der Oberfläche und etwas grösser als ein Stecknadelkopf. Die histologische Untersuchung ergab ein wenig verdicktes Epithel, welches fast keine Zapfen in die Tiefe sendete, aber von dem Bindegewebe durch eine dicke weissliche Basalmembran abgetrennt war. Das Bindegewebe selbst war feinfaserig, stark serös durchtränkt, mit zahlreichen kleinen und einzelnen ziemlich grossen Gefässen. Drüsen oder Drüsenreste fanden sich nirgends. 4 Celloidinschnitte.

3. 49jähriger Bauer H. kam am 2. März 1900 auf die Klinik. Er klagte, dass er seit vielen Jahren Hustenreiz im Halse habe. Seit 5 Jahren sei seine Stimme verändert. Jetzt ist der Patient leicht heiser. Der Larynx war in toto geröthet, das rechte Stimmband zeigte starke Hypertrophie, das linke trug an seinem freien Rande am Uebergange des vorderen Drittels in das mittlere eine diffus aufsitzende, länglich knotige, wenig prominirende Verdickung, welche eine Spur dunkler gefärbt war wie das Stimmband selbst. Diese Verdickung kommt bei Glottisschluss unter das Stimmband selbst zu liegen. Ich exstirpirte die Wucherung sofort mit der Pincette. Dr. Harmer fertigte 6 Celloidinschnitte an. Das Epithel ist im Allgemeinen bedeutend verdickt und zeigt mehrere ziemlich dicke Fortsätze, welche jedoch nicht sehr weit in die Tiefe reichen. Diese Fortsätze sind überall solid, das darunter liegende Bindegewebe ist dünnfaserig, mit vielen grossen Maschenräumen, die theilweise mit Blut gefüllt sind. Ausserdem kamen zahlreiche Gefässe vor und einzelne hyaline Massen. Von Drüsen oder Drüsenresten keine Spur. Histologische Diagnose: Hypertrophie mit starker Epithelverdickung.

D. Längliche Knoten mit Cystenbildung, aus Drüsen hervorgehend.

1. Fall K. (schon beschrieben Prager medicinische Wochenschrift, 1892, No. 37). Das ziemlich grosse, 3,3 mm lange und 1,1 mm breite blassrothe Knöt-

chen enthielt 2 Cystenräume, welche mit einer doppelten Lage von cubischen Zellen mit grossen runden Kernen ausgekleidet waren. Es liess sich sogar eine Verengerung des Ausführungsganges durch umschriebene Narbenbildung als Ursache der Cystenbildung an einer Drüse nachweisen.

2. Frau Dr. W., 25 Jahre alt, kam am 20. Februar 1899 in meine Ordination und klagte, dass sie seit Winter 1897 heiser sei. Professor Habermann in Graz behandelte sie seit längerer Zeit angeblich wegen Knötchenbildung an beiden Stimmbändern mit palliativen Mitteln. Erst vor 8 Tagen hatte er das Knötchen rechts mit Carbolsäure geätzt. Bei der Spiegeluntersuchung fand ich am linken Stimmbande eine dünne, graue, beinahe durchscheinende Falte am freien Stimmbandrande aufsitzend und zwar von der Mitte nach hinten sich erstreckend. In der Mitte dieser Falte lag ein stecknadelkopfgrosses gelblich-weisses Knötchen. Das rechte Stimmband normal. Das mit der scharfen Pincette entfernte Gebilde von nahezu 3 mm Länge und 0,8 mm Breite wurde in 40 Serienschnitte zerlegt.

Die Oberfläche war mit einem dünnen Plattenepithel von 0,04-0,08 mm Dicke bedeckt; die Hauptmasse bestand aus einem feinfaserigen, grossmaschigen Bindegewebe, welches mehrere, mit geschichtetem cubischen Epithel ausgekleidete Höhlen umgab. Im 11. Schnitte flossen die Hohlräume zu einem einzigen zusammen, welcher sich bis zum 25. Schnitte nach und nach derart erweiterte, dass er fast das ganze Knötchen einnahm. (Fig. 8.) In den weiteren Schnitten nahm der Hohlraum schnell an Grösse ab, sodass in den letzten Schnitten das Knötchen ganz solid war. Die Entstehung dieser Cyste aus einem Drüsenreste ist wohl deswegen sicher anzunehmen, weil die Innenfläche ausgekleidet war mit einer doppelten oder dreifachen Reihe von theils cubischen, theils platten Zellen mit grossen, stark gefärbten Kernen; als Endothelzellen waren dieselben entschieden nicht anzusprechen. Das Bindegewebe in der unmittelbaren Umgebung der Cystenräume war dichter und reichlich mit Rund- und Spindelzellen durchsetzt. Doch konnte der Grund der Cystenbildung nicht wie beim vorigen Falle klargestellt werden. Diese beiden Knoten sind wegen ihrer Grösse und Form (3 mm und 3,3 mm Länge bei 0,8—1,1 mm Breite) auch nach der Alexander'schen Definition nicht zu den Sängerknötchen zu rechnen. Ich führe sie hier nur an, um zu zeigen, dass sich manchmal auch bei der Bildung von Tumoren in der Mitte des freien Stimmbandrandes Drüsen betheiligen.

E. Sehr kleine, rothe Hypertrophien, sogenannte typische weiche Fibrome, ebenfalls an der typischen Stelle sitzend.

1. Herr P. kam 1899 mit einem kleinen rothen Knötchen am rechten Stimmband. Es wurde in 100 Serienschnitte von meinem Assistenten Dr. Hanszel zerlegt und besteht aus einem fasrig-maschigen Bindegewebe, welches zahlreiche Lücken enthält. Ausserdem kommt eine ziemliche Menge von hyaliner Substanz vor, theils in Schollen, theils in Streifen. Zahlreiche, theils grosse, theils kleinere Gefässe durchziehen dieses Gewebe, welches ausserdem noch von Blutaustritten durchsetzt ist. Das Epithel ist im Allgemeinen dünn und sendet wenige kurze Zapfen in die Tiefe; nur an einer Stelle findet sich ein Epithelzapfen, der viermal dicker als das übrige Epithel ist. Er ist auf 20 Schnitten zu sehen aber überall solide. Eine Andeutung von Drüsen oder Drüsenresten ist nirgends vorhanden.

2. Herr J., Lehrer, 45 Jahre alt, seit einem Monat heiser, kam am 23. December 1899 in meine Ordination. Ich entfernte an der typischen Stelle vom

rechten Stimmbande ein kleines rothes Knötchen, welches sich bei der Zerlegung in 60 Serienschnitten als ein typisches, weiches Fibrom erwies. Die Hauptmasse war ein grossmaschiges Bindegewebe mit zahlreichen runden und Spindelzellen, vielen kleineren und einzelnen grossen Gefässen. Nur an einer Stelle tritt ein Epithelzapfen auf, welcher sich von der Oberfläche her allmälig in die Tiefe senkt, sich endlich von der Oberfläche abtrennt und im Ganzen durch über 20 Schnitte sichtbar bleibt, aber überall vollständig solid ist, nirgends eine Andeutung von Aushöhlung oder von Theilung in einzelne etwa den Drüsenläppchen entsprechende Abschnitte zeigt.

Fasse ich nun noch einmal die Ergebnisse meiner Untersuchungen zusammen, so muss ich erwähnen, dass von diesen neun typischen Knötchen, die in vollständige Serienschnitte zerlegt wurden, sich 3 nur darstellten als Hypertrophie des Epithels und des unmittelbar darunter liegenden Bindegewebes mit ausgedehnten Gefässen, verschiedenen Hohlräumen, aber ohne jede Spur von Drüsen oder Drüsenresten; in den übrigen 6 Fällen hatten sie einen Bau, der dem der Papillome ähnelte oder mit ihm ganz identisch war. Da kamen wohl Zapfen von Epithel vor, welche sich aber entweder eben als einfache Epithelverdickungen oder als Ausdruck der Theilung des Knötchens in einzelne Papillen erwiesen. Von Drüsen oder Drüsenresten war auch hier nichts zu sehen. Von den anderen Knötchen waren nur 2 ganz dem typischen Bilde entsprechend; diese wurden aber nicht völlig histologisch untersucht. Die anderen Exemplare waren längliche faltenähnliche Gebilde oder kleine typische rothe Fibrome. Sie boten nur in 2 Fällen Cysten dar, welche entschieden aus Drüsen abgeleitet werden müssten. Es waren das aber in beiden Fällen keine typischen Sängerknötchen mehr. Sie waren weit über stecknadelkopfgross, länglich, eines roth gefärbt und eines derselben zeigte ein deutliches gelbliches Knötchen in der langen grauen Masse, welche dem Stimmbande aufsass, sodass man diese beiden Fälle eigentlich zu den Cysten des Stimmbandes und nicht mehr zu den Sängerknötchen zu rechnen hat.

Es kamen also in allen von mir untersuchten typischen Sängerknötchen keine Drüsen oder Drüsenreste vor. Auch Chabrazès und Frèche hatten dieselben Resultate.

Allerdings hat B. Fränkel in einigen Fällen ganz sicher Drüsenreste in Sängerknötchen gefunden und die Präparate öfter demonstrirt.

Ebenso gelang dies Alexander in 3 von vielen Knötchen. Es unterliegt also keinem Zweifel, dass Drüsen oder Drüsenreste in Sängerknötchen vorkommen können, aber eben nur in der Minderzahl der in tadelloser Weise, d. h. in vollständigen Serienschnitten untersuchten Knötchen.

Ebenso können auch Drüsen an dem Aufbau von anderen Tumoren an der typischen Stelle Antheil haben, wozu ich ja selbst mehrere Beweise histologisch erbrachte; aber gewöhnlich sind die dort localisirten Tumoren drüsenfrei. Es ist daher meine Ansicht, dass die Ursache der Knötchenbildung an der typischen Stelle anderwärts zu suchen sei. Alexander, der doch ein Anhänger der Drüsen-Theorie B. Fränkel's ist, spricht ja

auch von „den wahrscheinlich zahlreichen uns noch unbekannten Entstehungsursachen dieser Knötchen“ und hält nur „die Drüsenschwellung für eine immerhin recht häufige und wichtige“ Ursache.

Ich muss nach den vorliegenden histologischen Befunden an tadellosen Serienschnitten die Knötchen für umschriebene Hypertrophien des Stimmbandrandes halten, welche durch länger dauernde Reizungszustände entstehen. Sitzt zufällig an der typischen Stelle eine Drüse oder ihr Ausführungsgang, was aber selten der Fall ist, so nimmt auch diese oder dieser an der Bildung des Knötchens theil, aber sie sind nicht die eigentliche Ursache der Knötchenbildung. Jedenfalls sind weitere histologische Untersuchungen sehr wünschenswerth.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XII u. XIII.

Figur 1. Knötchen des linken Stimmbandes. Vergr. 140/1 eines 30 jähr. Mannes.
Figur 2. Knötchen des linken Stimmbandes einer 30jähr. Frau. Vergr. 50/1.
Figur 3. Knötchen des rechten Stimmbandes derselben Frau. Vergr. 50/1.
Figur 3a. Knötchen des rechten Stimmbandes einer 40jähr. Frau. Vergr. 75/1.
Figur 4, 5, 6. Knötchen des recht. Stimmbandes einer 23jähr. Frau. Vergr. 40/1.
Figur 7. Knötchen des linken Stimmbandes derselben Frau. Vergr. 70/1.
Figur 8. Cystenpolyp des linken Stimmbandes einer 25jähr. Frau. Vergr. 60/1.

XXXI.

Die Syphilis des Nasenrachens.

Von

Dr. med. **Fr. Fischenich,** in Wiesbaden.

Die Syphilis des Nasenrachenraumes ist, soweit mir bekannt geworden, in ihrem anatomischen und klinischen Verlaufe bisher in keinem Lehrbuche ausführlich beschrieben worden. Die meisten älteren Lehrbücher übergehen den Gegenstand entweder vollständig, oder bringen nur in dem Capitel „Syphilis der Nase" einzelne allgemeine Bemerkungen. Nur Voltolini[1]) und Moldenhauer[2]) widmen der Lues des Cavum pharyngo-nasale eine etwas eingehendere Besprechung, ohne aber anscheinend über grössere persönliche Erfahrungen verfügen zu können. Auch in den neuesten Lehrbüchern, sowohl den rhinologischen als den dermatologischen, finden sich nur sehr spärliche oder gar keine Mittheilungen. Heymann z. B. erwähnt in seiner Besprechung der Syphilis der Nase in der Lesser'schen Encyclopädie der Haut- und Geschlechtskrankheiten die Syphilis des Nasenrachenraumes garnicht. B. Fraenkel bespricht die Syphilis des Nasenrachenraumes kurz in seinen Pharynxkrankheiten in der Eulenburg'schen Encyclopädie. Nur Hopmann geht in dem Sammelwerke „Handbuch der Laryngologie und Rhinologie" unter dem Gesammttitel „Syphilis des Rachens und des Nasenrachenraumes" ausführlich auf letzteren ein. Unsere Hauptkenntniss dieser Erkrankung beruht auf einzelnen Beobachtungen, wie sie, allerdings spärlich genug, seit einer Reihe von Jahren in den verschiedensten Fachzeitschriften veröffentlicht wurden. Ohne hier auf statistische Daten näher einzugehen, die in dem Hopmann'schen Artikel ziemlich erschöpfend angegeben werden, will ich nur kurz erwähnen, dass Fälle von syphilitischer Erkrankung des Nasenrachenraumes von Tuerk, Semeleder, Wendt, Michel, Zaufahl, Schuster, Gerber, Hopmann, Kahn, Jurasz, B. Fränkel u. A. beschrieben worden sind; darunter sind sowohl solche Fälle, in denen der Nasenrachenraum in Verbindung mit anderen Organen erkrankt war, als auch Fälle von ausgesprochen isolirter Nasenrachensyphilis. Immerhin ist das zur Zeit vorhandene veröffentlichte Material nur ein geringes, was um so weniger zu erklären ist, als nach meiner persönlichen

1) Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachenraumes. Breslau.

2) Die Krankheiten der Nasenhöhle. Leipzig.

Erfahrung die Lues des Nasenrachenraumes und zwar sowohl die combinirte als auch die isolirte Erkrankung durchaus nicht zu den seltenen Vorkommnissen gehört, wie man früher allgemein annahm.

Um zunächst einige kurze Zahlen anzugeben, bemerke ich, dass in 235 Fällen von Syphilis des Ohres, der Nase und des Halses, welche ich in 15 Jahren zu beobachten Gelegenheit hatte, 82 mal die Nase betheiligt war, und unter diesen 82 Fällen wiederum 49 mal der Nasenrachenraum erkrankt gewesen ist. Unter diesen 49 Fällen von Syphilis des Cavum pharyngo-nasale war 14 mal das Organ isolirt erkrankt, d. h. es bestand zur Zeit der Untersuchung keinerlei nachweisbare syphilitische Erkrankung eines anderen Organes. In den übrigen 35 Fällen waren auch anderweitige Krankheitserscheinungen specifischer Natur vorhanden. Von den verschiedenen Stadien der Syphilis kam nur das zweite und dritte Stadium zur Beobachtung, sowie die Syphilis hereditaria. Primäraffecte im Nasenrachenraum sind verschiedentlich, zuerst in Frankreich, dann auch bei uns beobachtet worden und sind mit Sicherheit fast nur auf Infectionen durch Instrumente oder den untersuchenden Finger zurückzuführen. In den von Burow[1]) veröffentlichten Fällen von durch Catheterismus der Tuba Eustachii hervorgerufenen luetischen Primäraffecten der hinteren Rachenwand, ist leider die Spiegeluntersuchung des Nasopharynx nicht vorgenommen worden, wie auch wohl in den wenigsten Fällen der früheren Veröffentlichungen. In meinen eignen Beobachtungen habe ich einen Primäraffect nicht nachweisen können. Secundäre Erscheinungen, bestehend in Plaques muqueuses auf der hinteren Fläche des weichen Gaumens, sowie unmittelbar auf der über den Choanen belegenen Partie des Rachendaches, habe ich nur einmal bei einer jungen Dame gesehen (Fall 33), welche nach einem Kusse einen primären Affect auf der Unterlippe empfangen hatte, und nun mit Plaques muqueuses auf den Tonsillen und dem weichen Gaumen zu mir kam. Sonstige allgemeine Erscheinungen waren in diesem Falle nicht nachweisbar. Ich bin überzeugt, dass bei regelmässiger Untersuchung des Nasenrachenraumes in Fällen von frischer Lues doch auch häufig secundäre syphilitische Affecte der Schleimhaut gefunden werden. Der weitaus schwerste und wichtigste Theil der syphilitischen Erkrankungen fällt in das dritte Stadium und repräsentirt die Spätformen derselben. Die Frage, in welcher Zeit nach der Infection die Gefahr für eine Wiedererkrankung des Nasenrachenraumes am grössten ist, liegt sehr nahe. Michelson[2]) kam bei der Besprechung der Nasensyphilis im Allgemeinen zu dem Resultate, dass im ersten bis dritten Jahre nach stattgehabter Erkrankung die Gefahr eines Recidivs am grössten sei. Gerber[3]),

1) Monatsschr. f. Ohrenheilh. 1895.

2) Volkmann'sche Sammlung. Heft 326.

3) Archiv f. Dermatologie. 1889. — Die Syphilis der Nase und des Halses. Berlin. — Die Spätformen hereditärer Syphilis in den oberen Luftwegen. Wien und Leipzig.

der das weitere Material derselben Klinik bearbeitete, kam zu der Ansicht, dass das 8.—14. Jahr in erster Reihe rangire. Was den Nasenrachenraum angeht, so ist für die Aufstellung einer genauen Statistik sehr hinderlich, dass in einer ganzen Anzahl von Fällen die Infection überhaupt gänzlich geleugnet wurde, oder aber die Patienten das Datum nicht mehr angeben konnten. Die weitaus grösste Anzahl der Erkrankungen fällt aber bestimmt in die ersten 6 Jahre nach der Infection; die längste Zeitdauer zwischen der Infection und Localisation der Spätform im Nasopharynx beträgt nach meiner Erfahrung 22 Jahre, die kürzeste 2—3 Monate.

Das anatomische Bild der Nasenrachenraumsyphilis in den uns hauptsächlich interessirenden Spätformen ist kein so sehr mannigfaltiges. Den Ausgangspunkt bildet stets eine gummöse Infiltration der Schleimhaut, die indess selten zur Beobachtung kommt, da sie keine Erscheinungen macht und ganz latent verlaufen kann. Zweimal war es mir allerdings möglich, sie im Nasenrachenraum nachzuweisen; ein 40 jähriger Kaufmann (Fall 48) von auswärts, der vor 8 Jahren Lues erworben hatte, wurde wegen syphilitischer Nasenerkrankung und grossem Ulcus in der vorderen Hälfte des linken Septums und der unteren Muschel bis zu deren hinterem Ende reichend, mir zugeschickt. Bei der Rhinoscopia posterior, die ich principiell stets vornehme, fand ich am Rachendache rechts oben neben der rechten Tubenöffnung eine etwa 50 pfennigstückgrosse, nicht ulcerirte und wenig prominente gelblich-rothe Geschwulst, die der Sonde gegenüber resistent erschien. In einem anderen Falle bei einem 28 jährigen Manne (Fall 47), der sich vor 8 Monaten angesteckt hatte, fand ich ein tief gehendes Ulcus am Rachendache, welches auf den linken Theil des hinteren weichen Gaumens sowie auf die rechte Choane überging. Zugleich war die linke Nase vollständig verschlossen durch ein grosses hellrothes Gumma, welches vom hinteren Ende der unteren Nasenmuschel entspringend auf den Choanenrand und das Rachendach überging. Bei diesem Gumma waren allerdings schon oberflächliche Zerfallserscheinungen vorhanden: ohne chirurgischen Eingriff verschwand die Geschwulst nach eingeleiteter localer und antiluetischer Therapie.

In den meisten Fällen findet man Ulcerationen der verschiedensten Grösse und Ausdehnung, welche in vorgeschrittenen Fällen das ganze Rachendach einnehmen, auf die Tuben und die Choanen übergehen, und sich über den Atlas fortsetzend bis auf die Rachenschleimhaut erstrecken. Dann ist das ganze Cavum in eine mit schmierig-grauen, blutig tingirten Eitermassen angefüllte Höhle verwandelt. Je nach dem Erkrankungsgrade und der Dauer sind die Geschwüre mehr oberflächlicher Natur oder gehen kraterförmig bis auf den Knochen, haben unterminirte Ränder und kleine Inseln von Granulationen. Ein sehr beliebter Sitz für das isolirte Ulcus ist der unmittelbar über den Choanen gelegene Fornix, die Stelle der Bursa pharyngea. Der schmierige graue Belag haftet dem Geschwürsgrunde äusserst fest an, und kann auch anfänglich nur sehr schwer entfernt werden. Ist zugleich der hintere Theil des weichen Gaumens miterkrankt,

chen enthielt 2 Cystenräume, welche mit einer doppelten Lage von cubischen Zellen mit grossen runden Kernen ausgekleidet waren. Es liess sich sogar eine Verengerung des Ausführungsganges durch umschriebene Narbenbildung als Ursache der Cystenbildung an einer Drüse nachweisen.

2. Frau Dr. W., 25 Jahre alt, kam am 20. Februar 1899 in meine Ordination und klagte, dass sie seit Winter 1897 heiser sei. Professor Habermann in Graz behandelte sie seit längerer Zeit angeblich wegen Knötchenbildung an beiden Stimmbändern mit palliativen Mitteln. Erst vor 8 Tagen hatte er das Knötchen rechts mit Carbolsäure geätzt. Bei der Spiegeluntersuchung fand ich am linken Stimmbande eine dünne, graue, beinahe durchscheinende Falte am freien Stimmbandrande aufsitzend und zwar von der Mitte nach hinten sich erstreckend. In der Mitte dieser Falte lag ein stecknadelkopfgrosses gelblich-weisses Knötchen. Das rechte Stimmband normal. Das mit der scharfen Pincette entfernte Gebilde von nahezu 3 mm Länge und 0,8 mm Breite wurde in 40 Serienschnitte zerlegt.

Die Oberfläche war mit einem dünnen Plattenepithel von 0,04-0,08 mm Dicke bedeckt; die Hauptmasse bestand aus einem feinfaserigen, grossmaschigen Bindegewebe, welches mehrere, mit geschichtetem cubischen Epithel ausgekleidete Höhlen umgab. Im 11. Schnitte flossen die Hohlräume zu einem einzigen zusammen, welcher sich bis zum 25. Schnitte nach und nach derart erweiterte, dass er fast das ganze Knötchen einnahm. (Fig. 8.) In den weiteren Schnitten nahm der Hohlraum schnell an Grösse ab, sodass in den letzten Schnitten das Knötchen ganz solid war. Die Entstehung dieser Cyste aus einem Drüsenreste ist wohl deswegen sicher anzunehmen, weil die Innenfläche ausgekleidet war mit einer doppelten oder dreifachen Reihe von theils cubischen, theils platten Zellen mit grossen, stark gefärbten Kernen; als Endothelzellen waren dieselben entschieden nicht anzusprechen. Das Bindegewebe in der unmittelbaren Umgebung der Cystenräume war dichter und reichlich mit Rund- und Spindelzellen durchsetzt. Doch konnte der Grund der Cystenbildung nicht wie beim vorigen Falle klargestellt werden. Diese beiden Knoten sind wegen ihrer Grösse und Form (3 mm und 3,3 mm Länge bei 0,8—1,1 mm Breite) auch nach der Alexanderschen Definition nicht zu den Sängerknötchen zu rechnen. Ich führe sie hier nur an, um zu zeigen, dass sich manchmal auch bei der Bildung von Tumoren in der Mitte des freien Stimmbandrandes Drüsen betheiligen.

E. Sehr kleine, rothe Hypertrophien, sogenannte typische weiche Fibrome, ebenfalls an der typischen Stelle sitzend.

1. Herr P. kam 1899 mit einem kleinen rothen Knötchen am rechten Stimmband. Es wurde in 100 Serienschnitte von meinem Assistenten Dr. Hanszel zerlegt und besteht aus einem fasrig-maschigen Bindegewebe, welches zahlreiche Lücken enthält. Ausserdem kommt eine ziemliche Menge von hyaliner Substanz vor, theils in Schollen, theils in Streifen. Zahlreiche, theils grosse, theils kleinere Gefässe durchziehen dieses Gewebe, welches ausserdem noch von Blutaustritten durchsetzt ist. Das Epithel ist im Allgemeinen dünn und sendet wenige kurze Zapfen in die Tiefe; nur an einer Stelle findet sich ein Epithelzapfen, der viermal dicker als das übrige Epithel ist. Er ist auf 20 Schnitten zu sehen aber überall solide. Eine Andeutung von Drüsen oder Drüsenresten ist nirgends vorhanden.

2. Herr J., Lehrer, 45 Jahre alt, seit einem Monat heiser, kam am 23. December 1899 in meine Ordination. Ich entfernte an der typischen Stelle vom

rechten Stimmbande ein kleines rothes Knötchen, welches sich bei der Zerlegung in 60 Serienschnitten als ein typisches, weiches Fibrom erwies. Die Hauptmasse war ein grossmaschiges Bindegewebe mit zahlreichen runden und Spindelzellen, vielen kleineren und einzelnen grossen Gefässen. Nur an einer Stelle tritt ein Epithelzapfen auf, welcher sich von der Oberfläche her allmälig in die Tiefe senkt, sich endlich von der Oberfläche abtrennt und im Ganzen durch über 20 Schnitte sichtbar bleibt, aber überall vollständig solid ist, nirgends eine Andeutung von Aushöhlung oder von Theilung in einzelne etwa den Drüsenläppchen entsprechende Abschnitte zeigt.

Fasse ich nun noch einmal die Ergebnisse meiner Untersuchungen zusammen, so muss ich erwähnen, dass von diesen neun typischen Knötchen, die in vollständige Serienschnitte zerlegt wurden, sich 3 nur darstellten als Hypertrophie des Epithels und des unmittelbar darunter liegenden Bindegewebes mit ausgedehnten Gefässen, verschiedenen Hohlräumen, aber ohne jede Spur von Drüsen oder Drüsenresten; in den übrigen 6 Fällen hatten sie einen Bau, der dem der Papillome ähnelte oder mit ihm ganz identisch war. Da kamen wohl Zapfen von Epithel vor, welche sich aber entweder eben als einfache Epithelverdickungen oder als Ausdruck der Theilung des Knötchens in einzelne Papillen erwiesen. Von Drüsen oder Drüsenresten war auch hier nichts zu sehen. Von den anderen Knötchen waren nur 2 ganz dem typischen Bilde entsprechend; diese wurden aber nicht völlig histologisch untersucht. Die anderen Exemplare waren längliche faltenähnliche Gebilde oder kleine typische rothe Fibrome. Sie boten nur in 2 Fällen Cysten dar, welche entschieden aus Drüsen abgeleitet werden müssten. Es waren das aber in beiden Fällen keine typischen Sängerknötchen mehr. Sie waren weit über stecknadelkopfgross, länglich, eines roth gefärbt und eines derselben zeigte ein deutliches gelbliches Knötchen in der langen grauen Masse, welche dem Stimmbande aufsass, sodass man diese beiden Fälle eigentlich zu den Cysten des Stimmbandes und nicht mehr zu den Sängerknötchen zu rechnen hat.

Es kamen also in allen von mir untersuchten typischen Sängerknötchen keine Drüsen oder Drüsenreste vor. Auch Chabrazès und Frèche hatten dieselben Resultate.

Allerdings hat B. Fränkel in einigen Fällen ganz sicher Drüsenreste in Sängerknötchen gefunden und die Präparate öfter demonstrirt.

Ebenso gelang dies Alexander in 3 von vielen Knötchen. Es unterliegt also keinem Zweifel, dass Drüsen oder Drüsenreste in Sängerknötchen vorkommen können, aber eben nur in der Minderzahl der in tadelloser Weise, d. h. in vollständigen Serienschnitten untersuchten Knötchen.

Ebenso können auch Drüsen an dem Aufbau von anderen Tumoren an der typischen Stelle Antheil haben, wozu ich ja selbst mehrere Beweise histologisch erbrachte; aber gewöhnlich sind die dort localisirten Tumoren drüsenfrei. Es ist daher meine Ansicht, dass die Ursache der Knötchenbildung an der typischen Stelle anderwärts zu suchen sei. Alexander, der doch ein Anhänger der Drüsen-Theorie B. Fränkel's ist, spricht ja

auch von „den wahrscheinlich zahlreichen uns noch unbekannten Entstehungsursachen dieser Knötchen“ und hält nur „die Drüsenschwellung für eine immerhin recht häufige und wichtige“ Ursache.

Ich muss nach den vorliegenden histologischen Befunden an tadellosen Serienschnitten die Knötchen für umschriebene Hypertrophien des Stimmbandrandes halten, welche durch länger dauernde Reizungszustände entstehen. Sitzt zufällig an der typischen Stelle eine Drüse oder ihr Ausführungsgang, was aber selten der Fall ist, so nimmt auch diese oder dieser an der Bildung des Knötchens theil, aber sie sind nicht die eigentliche Ursache der Knötchenbildung. Jedenfalls sind weitere histologische Untersuchungen sehr wünschenswerth.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XII u. XIII.

Figur 1. Knötchen des linken Stimmbandes. Vergr. 140/1 eines 30 jähr. Mannes.
Figur 2. Knötchen des linken Stimmbandes einer 30jähr. Frau. Vergr. 50/1.
Figur 3. Knötchen des rechten Stimmbandes derselben Frau. Vergr. 50/1.
Figur 3a. Knötchen des rechten Stimmbandes einer 40jähr. Frau. Vergr. 75/1.
Figur 4, 5, 6. Knötchen des recht. Stimmbandes einer 23jähr. Frau. Vergr. 40/1.
Figur 7. Knötchen des linken Stimmbandes derselben Frau. Vergr. 70/1.
Figur 8. Cystenpolyp des linken Stimmbandes einer 25jähr. Frau. Vergr. 60/1.

XXXI.

Die Syphilis des Nasenrachens.

Von

Dr. med. **Fr. Fischenich,** in Wiesbaden.

Die Syphilis des Nasenrachenraumes ist, soweit mir bekannt geworden, in ihrem anatomischen und klinischen Verlaufe bisher in keinem Lehrbuche ausführlich beschrieben worden. Die meisten älteren Lehrbücher übergehen den Gegenstand entweder vollständig, oder bringen nur in dem Capitel „Syphilis der Nase" einzelne allgemeine Bemerkungen. Nur Voltolini[1]) und Moldenhauer[2]) widmen der Lues des Cavum pharyngo-nasale eine etwas eingehendere Besprechung, ohne aber anscheinend über grössere persönliche Erfahrungen verfügen zu können. Auch in den neuesten Lehrbüchern, sowohl den rhinologischen als den dermatologischen, finden sich nur sehr spärliche oder gar keine Mittheilungen. Heymann z. B. erwähnt in seiner Besprechung der Syphilis der Nase in der Lesser'schen Encyclopädie der Haut- und Geschlechtskrankheiten die Syphilis des Nasenrachenraumes garnicht. B. Fraenkel bespricht die Syphilis des Nasenrachenraumes kurz in seinen Pharynxkrankheiten in der Eulenburg'schen Encyclopädie. Nur Hopmann geht in dem Sammelwerke „Handbuch der Laryngologie und Rhinologie" unter dem Gesammttitel „Syphilis des Rachens und des Nasenrachenraumes" ausführlich auf letzteren ein. Unsere Hauptkenntniss dieser Erkrankung beruht auf einzelnen Beobachtungen, wie sie, allerdings spärlich genug, seit einer Reihe von Jahren in den verschiedensten Fachzeitschriften veröffentlicht wurden. Ohne hier auf statistische Daten näher einzugehen, die in dem Hopmann'schen Artikel ziemlich erschöpfend angegeben werden, will ich nur kurz erwähnen, dass Fälle von syphilitischer Erkrankung des Nasenrachenraumes von Tuerk, Semeleder, Wendt, Michel, Zaufahl, Schuster, Gerber, Hopmann, Kahn, Jurasz, B. Fränkel u. A. beschrieben worden sind; darunter sind sowohl solche Fälle, in denen der Nasenrachenraum in Verbindung mit anderen Organen erkrankt war, als auch Fälle von ausgesprochen isolirter Nasenrachensyphilis. Immerhin ist das zur Zeit vorhandene veröffentlichte Material nur ein geringes, was um so weniger zu erklären ist, als nach meiner persönlichen

---

1) Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachenraumes. Breslau.

2) Die Krankheiten der Nasenhöhle. Leipzig.

Erfahrung die Lues des Nasenrachenraumes und zwar sowohl die combinirte als auch die isolirte Erkrankung durchaus nicht zu den seltenen Vorkommnissen gehört, wie man früher allgemein annahm.

Um zunächst einige kurze Zahlen anzugeben, bemerke ich, dass in 235 Fällen von Syphilis des Ohres, der Nase und des Halses, welche ich in 15 Jahren zu beobachten Gelegenheit hatte, 82 mal die Nase betheiligt war, und unter diesen 82 Fällen wiederum 49 mal der Nasenrachenraum erkrankt gewesen ist. Unter diesen 49 Fällen von Syphilis des Cavum pharyngo-nasale war 14 mal das Organ isolirt erkrankt, d. h. es bestand zur Zeit der Untersuchung keinerlei nachweisbare syphilitische Erkrankung eines anderen Organes. In den übrigen 35 Fällen waren auch anderweitige Krankheitserscheinungen specifischer Natur vorhanden. Von den verschiedenen Stadien der Syphilis kam nur das zweite und dritte Stadium zur Beobachtung, sowie die Syphilis hereditaria. Primäraffecte im Nasenrachenraum sind verschiedentlich, zuerst in Frankreich, dann auch bei uns beobachtet worden und sind mit Sicherheit fast nur auf Infectionen durch Instrumente oder den untersuchenden Finger zurückzuführen. In den von Burow[1]) veröffentlichten Fällen von durch Catheterismus der Tuba Eustachii hervorgerufenen luetischen Primäraffecten der hinteren Rachenwand, ist leider die Spiegeluntersuchung des Nasopharynx nicht vorgenommen worden, wie auch wohl in den wenigsten Fällen der früheren Veröffentlichungen. In meinen eignen Beobachtungen habe ich einen Primäraffect nicht nachweisen können. Secundäre Erscheinungen, bestehend in Plaques muqueuses auf der hinteren Fläche des weichen Gaumens, sowie unmittelbar auf der über den Choanen belegenen Partie des Rachendaches, habe ich nur einmal bei einer jungen Dame gesehen (Fall 33), welche nach einem Kusse einen primären Affect auf der Unterlippe empfangen hatte, und nun mit Plaques muqueuses auf den Tonsillen und dem weichen Gaumen zu mir kam. Sonstige allgemeine Erscheinungen waren in diesem Falle nicht nachweisbar. Ich bin überzeugt, dass bei regelmässiger Untersuchung des Nasenrachenraumes in Fällen von frischer Lues doch auch häufig secundäre syphilitische Affecte der Schleimhaut gefunden werden. Der weitaus schwerste und wichtigste Theil der syphilitischen Erkrankungen fällt in das dritte Stadium und repräsentirt die Spätformen derselben. Die Frage, in welcher Zeit nach der Infection die Gefahr für eine Wiedererkrankung des Nasenrachenraumes am grössten ist, liegt sehr nahe. Michelson[2]) kam bei der Besprechung der Nasensyphilis im Allgemeinen zu dem Resultate, dass im ersten bis dritten Jahre nach stattgehabter Erkrankung die Gefahr eines Recidivs am grössten sei. Gerber[3]),

1) Monatsschr. f. Ohrenheilh. 1895.

2) Volkmann'sche Sammlung. Heft 326.

3) Archiv f. Dermatologie. 1889. — Die Syphilis der Nase und des Halses. Berlin. — Die Spätformen hereditärer Syphilis in den oberen Luftwegen. Wien und Leipzig.

der das weitere Material derselben Klinik bearbeitete, kam zu der Ansicht, dass das 8.—14. Jahr in erster Reihe rangire. Was den Nasenrachenraum angeht, so ist für die Aufstellung einer genauen Statistik sehr hinderlich, dass in einer ganzen Anzahl von Fällen die Infection überhaupt gänzlich geleugnet wurde, oder aber die Patienten das Datum nicht mehr angeben konnten. Die weitaus grösste Anzahl der Erkrankungen fällt aber bestimmt in die ersten 6 Jahre nach der Infection; die längste Zeitdauer zwischen der Infection und Localisation der Spätform im Nasopharynx beträgt nach meiner Erfahrung 22 Jahre, die kürzeste 2—3 Monate.

Das anatomische Bild der Nasenrachenraumsyphilis in den uns hauptsächlich interessirenden Spätformen ist kein so sehr mannigfaltiges. Den Ausgangspunkt bildet stets eine gummöse Infiltration der Schleimhaut, die indess selten zur Beobachtung kommt, da sie keine Erscheinungen macht und ganz latent verlaufen kann. Zweimal war es mir allerdings möglich, sie im Nasenrachenraum nachzuweisen; ein 40jähriger Kaufmann (Fall 48) von auswärts, der vor 8 Jahren Lues erworben hatte, wurde wegen syphilitischer Nasenerkrankung und grossem Ulcus in der vorderen Hälfte des linken Septums und der unteren Muschel bis zu deren hinterem Ende reichend, mir zugeschickt. Bei der Rhinoscopia posterior, die ich principiell stets vornehme, fand ich am Rachendache rechts oben neben der rechten Tubenöffnung eine etwa 50 pfennigstückgrosse, nicht ulcerirte und wenig prominente gelblich-rothe Geschwulst, die der Sonde gegenüber resistent erschien. In einem anderen Falle bei einem 28jährigen Manne (Fall 47), der sich vor 8 Monaten angesteckt hatte, fand ich ein tief gehendes Ulcus am Rachendache, welches auf den linken Theil des hinteren weichen Gaumens sowie auf die rechte Choane überging. Zugleich war die linke Nase vollständig verschlossen durch ein grosses hellrothes Gumma, welches vom hinteren Ende der unteren Nasenmuschel entspringend auf den Choanenrand und das Rachendach überging. Bei diesem Gumma waren allerdings schon oberflächliche Zerfallserscheinungen vorhanden; ohne chirurgischen Eingriff verschwand die Geschwulst nach eingeleiteter localer und antiluetischer Therapie.

In den meisten Fällen findet man Ulcerationen der verschiedensten Grösse und Ausdehnung, welche in vorgeschrittenen Fällen das ganze Rachendach einnehmen, auf die Tuben und die Choanen übergehen, und sich über den Atlas fortsetzend bis auf die Rachenschleimhaut erstrecken. Dann ist das ganze Cavum in eine mit schmierig-grauen, blutig tingirten Eitermassen angefüllte Höhle verwandelt. Je nach dem Erkrankungsgrade und der Dauer sind die Geschwüre mehr oberflächlicher Natur oder gehen kraterförmig bis auf den Knochen, haben unterminirte Ränder und kleine Inseln von Granulationen. Ein sehr beliebter Sitz für das isolirte Ulcus ist der unmittelbar über den Choanen gelegene Fornix, die Stelle der Bursa pharyngea. Der schmierige graue Belag haftet dem Geschwürsgrunde äusserst fest an, und kann auch anfänglich nur sehr schwer entfernt werden. Ist zugleich der hintere Theil des weichen Gaumens miterkrankt,

so sieht man entweder vereinzelt speckig aussehende graugelbe Geschwüre oder es ist in extremen Fällen auch hier die ganze Schleimhaut in eine einzige Geschwürsfläche verwandelt. Bei der Untersuchung mit der Sonde stösst man, namentlich am Rachendache, häufiger auf rauhen Knochen. Doch scheint es zur Abstossung von Sequestern an dieser Stelle seltner zu kommen, als in der Nasenhöhle selbst. Ich war nur einmal genöthigt in einem Falle (Fall 18) von totaler Zerstörung der inneren Nase, unter gleichzeitiger Betheiligung des Cavum pharyngo-nasale, einen $^1/_2$ cm langen Sequester zu entfernen, der unmittelbar über der rechten Choane sass. In einem zweiten Falle (Fall 46) sah ich eine beträchtliche sichelförmige Einschmelzung des hinteren knöchernen Septumendes, wodurch die ganze Choane bedeutend verkürzt erschien: Bei einem alten Luetiker ohne frische Erscheinungen (Fall 37), sah ich in der Gegend über der Choanenöffnung neben dem Tubenwulst eine ziemlich tiefe Delle im Knochen, welche nach der Anamnese der Sitz eines Ulcus gewesen war.

Bei der Besprechung der Symptome, welche die Nasenrachenraum-Syphilis hervorruft, möchte ich der Ansicht entgegentreten, dass die genannte Erkrankung an und für sich nichts Charakteristisches habe, was ihre Diagnose erleichtere. Wenn Gerber meint, dass es schwerfallen dürfte, eine Schilderung der Syphilis des Nasenrachenraumes als solcher zu geben, da man ihr isolirt nur sehr selten begegne, so muss ich auf Grund meiner Erfahrungen widersprechen. Ich will kurz versuchen, ein klinisches Bild der Erkrankung zu geben.

Fast alle Kranken beschweren sich zuächst über schon seit längerer Zeit bestehende Halsschmerzen, welche bei jedem Schluckacte besonders hervortretend, anfangs geringerer Natur waren, allmälig aber an Intensität zunahmen. Die aussergewöhnlich lange Dauer der Halsschmerzen, welche den gewöhnlichen Mitteln nicht weichen wollen, deutet, namentlich wenn im Rachen und Kehlkopf nichts Krankhaftes zu finden ist, dringend auf eine Betheiligung des Nasenrachenraumes hin. Die Dauer der Schluckbeschwerden wird von den Kranken verschieden angegeben, sie variirt von 14 Tagen bis zu 6 Monaten und länger. Je nach dem Sitze und der Grösse der Veränderungen im Nasenrachenraume ist auch der Halsschmerz verschieden an Intensität. In sehr schweren Fällen, namentlich wenn die hintere Fläche des weichen Gaumens betheiligt ist, oder sich die Ulcerationen bis in den Rachen verlängern, ist er so quälend, dass die Kranken die Nahrungsaufnahme auf das kleinste Maass beschränken und dadurch in der Ernährung sehr Noth leiden. Gewichtsverluste von vielen Pfunden in einigen wenigen Wochen gehören nicht zu den Seltenheiten. Ich habe die Ueberzeugung gewonnen, dass die Schluckbeschwerden bei Betheiligung des Cavum pharyngo-nasale bei Weitem intensivere sind als bei einfacher Ulceration im Pharynx oder Larynx.

Als pathognomonisch für die Syphilis des Nasenrachenraumes ist der stets vorhandene Kopfschmerz anzusehen. Die meisten Kranken



beklagen sich dabei über einen ausgesprochenen Hinterhauptkopfschmerz, der im höchsten Grade peinigend ist. Dieser, im Hinterkopfe localisirte Schmerz, der meist als ein bohrender und stechender geschildert wird, kann in derartigen Attacken auftreten, dass er die Kranken nach ihrer Aussage fast wahnsinnig macht. Thatsächlich haben zwei meiner Patienten aus diesem Grunde ein Tentamen suicidii begangen. Alle Klagen über Kopfschmerzen, sei es bei frischer, sei es bei veralteter Lues, verdienen genaue Würdigung. Es sollte niemals versäumt werden, die Nasenhöhlen und das Cavum pharyngo-nasale auf das Genaueste zu untersuchen.

Gleichzeitig mit dem intensiven Kopfschmerze ist in manchen Fällen auch ein intensiver Druck im ganzen Kopfe, sowie Benommenheit vorhanden. In Bezug auf die Ohrenschmerzen, über welche manche Kranke klagen, möchte ich anführen, dass sie zum grössten Theile fortgeleiteter Natur sind. Nur einmal sah ich bei einem jungen Mädchen (Fall 1), welches mich wegen seit 3 Monaten bestehenden Hals- und Kopfschmerzes und seit zwei Tagen auftretenden heftigen linksseitigen Ohrenschmerzen um Rath fragte, eine Otitis media acuta sinistra, welche die sofortige Paracentese erheischte. Als Ursache der Ohrerkrankung sowie der schon lange bestehenden heftigen Hals- und Kopfbeschwerden fand sich ein etwa markstückgrosses flaches luetisches Ulcus in der Mitte des Rachendaches, welches auf die linke Tubenöffnung und die entsprechende Plica pharyngo-salpingea übergegriffen hatte. Die im Verlaufe ebenfalls häufig auftretende Schwerhörigkeit ist meist die Folge der Verlegung des Nasenrachenraumes und der Nase. Allerdings können auch Labyrintherkrankungen vorkommen.

Als pathognomonisch in gewissem Sinne, möchte ich auch die enorme Secretion auffassen, welche namentlich bei den umfangreicheren Zerstörungen im Nasenrachenraume vorhanden ist. Dieselbe ist aus schleimig-eiterigen mit Blut untermischten Massen zusammengesetzt und derartig abundant, dass der Patient unaufhörlich genöthigt ist, durch Nase und Mund sich Erleichterung zu verschaffen. Anfänglich habe ich mich durch diese enorme Secretion verleiten lassen, eine Nebenhöhle der Nase nach der andern auf ein etwa vorhandenes gleichzeitiges Empyem zu untersuchen und zu eröffnen, aber mit fast constant negativem Resultate. Nur ein einziges Mal gelang es mir, ein Empyem der linken Keilbeinhöhle (Fall 23) zu entdecken, bei verhältnissmässig geringem Grade von Ulceration im Nasenrachenraum. Die Secretion lässt bei der Reinigung und Heilung des Geschwüres allmälig nach. In einzelnen Fällen verschwindet sie aber erst längere Zeit nach erfolgter Heilung, d. h. wenn mit dem Spiegel keine Geschwürsflächen mehr nachweisbar sind.

Das unaufhörliche Herabfliessen der eiterigen Massen in den Magen ruft fast immer Verdauungsstörungen hervor und bewirkt mit der vorhin erwähnten, durch den intensiven Schluckschmerz bedingten, Verweigerung der Nahrungsaufnahme und der stets vorhandenen Schlaflosig-

keit, einen starken Kräfteverfall. Diese Syphiliskachexie ist so frappirend, dass manche Patienten beim ersten Anblick auf den Arzt den Eindruck von an schwerster Lungentuberkulose erkrankten Individuen machen. So schnell aber der Verfall der Kräfte eintritt, so schnell heben sich dieselben auch wieder bei energischer Therapie.

Fötor ist bisweilen vorhanden, vor Allem bei Mitbetheiligung der Nase. Bei einfacher Erkrankung des Nasenrachenraumes und des Rachens vermisste ich denselben in den allermeisten Fällen.

So werthvoll die eben geschilderten Symptome für die Wahrscheinlichkeitsdiagnose der Nasenrachenraumsyphilis sind und so sehr ihre genaue Beobachtung geeignet ist den untersuchenden Arzt auf den rechten Weg zu führen, so kann doch eine exacte Diagnose nur auf eine lege artis ausgeführte Untersuchung mit dem Nasenrachenspiegel beruhen. Der Gebrauch desselben ist aber, wie mich die Erfahrung gelehrt hat, noch immer in den Kreisen vieler Collegen, namentlich auch bei manchen Dermatologen eine „Terra incognita", und der Appell, sich desselben häufiger zu bedienen, den zur Zeit Moldenhauer und Gerber an die Aerzte gerichtet haben, behält auch heute seine Berechtigung. Ohne Weiteres ist zuzugeben, dass die fragliche Untersuchung in einer Anzahl von Fällen dem praktischen Arzte Schwierigkeiten bereitet. Hier soll eben der geübte Rhinologe einspringen. Die Vernachlässigung der exacten Spiegeluntersuchung rächt sich schwer für den Kranken und ist unter allen Umständen ein schwerer Fehler von Seiten des Arztes.

Die Diagnose wird wesentlich erleichtert, wenn an anderen Organen syphilitische Erscheinungen vorhanden sind; aber auch in diesen Fällen sollte niemals die Spiegeluntersuchung des Nasenrachenraumes unterlassen werden, da eine syphilitische Ulceration im Cavum pharyngo-nasale noch bestehen kann, wenn alle anderen Symptome im Verlaufe einer antiluetischen Kur verschwunden sind. Dies ist eine sehr wichtige Thatsache, auf welche ich noch ausführlich bei der Besprechung der Therapie zurückkommen werde. Wie ausserordentlich wichtig die rechtzeitige Erkenntniss der sogenannten isolirten Nasenrachensyphilis ist, d. h. derjenigen Fälle, in denen sich zur Zeit die Syphilis ausschliesslich im Nasenrachenraume manifestirt, leuchtet wohl ohne Weiteres ein. Ich vermuthe, dass in den Fällen von plötzlichem Tode bei syphilitischen Erkrankungen diese isolirte Nasenrachensyphilis häufiger betheiligt ist, als wir heute noch wissen.

Differentialdiagnostisch kommen ausser Diphtherie und Tuberkulose auch noch Lepra und Rotz in Betracht, Erkrankungen, welche im Gegensatze zu den luetischen zweifellos zu den weniger häufigen gerechnet werden müssen. In zweifelhaften Fällen ist die genaue Untersuchung des Sekretes im Vereine mit den Allgemeinerscheinungen und dem ganzen Verlaufe ausschlaggebend. Schwierigkeiten bieten vor allen diejenigen Fälle von Spätsyphilis, in denen es durch eine Mischinfection zu ausser-

ordentlichen Entzündungen der Gewebe, Oedem u. s. w. gekommen ist. Hier wird man bisweilen genöthigt sein, die Diagnose erst ex adjuvantibus zu stellen. Auch oberflächliche Ulcerationen scrophulöser Natur kommen im Cavum vor, namentlich wenn eine Bursa pharyngea vorhanden ist. Doch können in diesen Fällen niemals tiefergehende Zerstörungen eintreten.

Instrumente bei der Untersuchung des Nasenrachenraumes anzuwenden, etwa Gaumenhaken irgend welcher Form, ist unzweckmässig, da bei ihrem Gebrauche leicht ein an der hinteren Fläche des weichen Gaumens befindlicher Ulcus verdeckt werden kann. Voltolini schlug vor, zur Untersuchung der nach hinten gelegenen Theile des Rachendaches, Prismen zu benutzen. Ich bin nicht in die Lage gekommen, hiervon Gebrauch machen zu müssen, sondern habe durch entsprechende Stellung des zur Untersuchung benutzten Spiegels mir stets den ganzen Nasenrachenraum sichtbar machen können, selbst die Gegend über dem Tuberculum atlantis, eine Stelle, welche deshalb alle Beachtung verdient, weil ein dort sitzendes unerkannt bleibendes Geschwür, eventuell zu einer Perforation der Wirbelsäule führen kann.

Bei der Besprechung der Therapie möchte ich auf das Nachdrücklichste betonen, dass eine allgemeine antisyphilitische mit einer rationellen und energischen lokalen Therapie Hand in Hand gehen muss. Ueber die Nothwendigkeit der Verabreichung von Hg. in irgend einer Form (ich persönlich wende fast nur die Schmierkur an), sowie gleichzeitiger steigender Jodkalidosen ist wohl kein Wort mehr zu verlieren. Nach meiner Erfahrung (und ich stimme hier mit meinem Collegen Herrn Dr. Touton überein, aus dessen Praxis die mit einem Sternchen versehenen Fälle stammen, und dem ich auch die Notizen über den Allgemeinbefund und die Allgemeinbehandlung in diesen Fällen verdanke) wirken Hg. und Jodkali allein, namentlich in vorgeschritteneren Fällen, nicht immer in befriedigend schneller Weise, während beide Mittel zusammen angewendet sehr gute Resultate ergeben. Es hat sich als zweckmässig herausgestellt, in allen denjenigen Fällen von Nasenrachenraumsyphilis, in welchen der Organismus durch eine kurz vorher beendigte Quecksilberkur, welche nicht das gewünschte Resultat gehabt hatte, geschwächt ist, oder in solchen Fällen, in denen Quecksilber vorher schlecht vertragen worden war, im Anfange neben der localen Behandlung ausschliesslich Jodkali in steigenden Dosen zu geben. Erst später wurde dann nöthigenfalls noch eine energische Schmiercur eingeleitet. Die Dauer der Verabreichung beider Mittel hängt von der Schwere der Erkrankung und dem Verlaufe der Heilung ab. Es darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass die Ulcerationen im Nasenrachenraum nur sehr schwer und langsam heilen. Die Schuld daran gebe ich der mangelhaften Resorptionsfähigkeit der an Blutgefässen und Lymphbahnen armen Schleimhaut.

Es giebt nun zweifellos syphilitische Ulcerationen im Nachenrachenraume,

welche, weil sie oberflächlicher Natur sind, lediglich durch den Gebrauch einer antiluetischen Kur zur vollständigen Heilung gelangen. Aber auch diese Affectionen heilen bei Weitem sicherer, und die lebhaften Beschwerden der Kranken verringern sich viel schneller, bei gleichzeitiger energischer lokaler Therapie. Bei den ausgedehnten Zerstörungen aber (und um solche handelt es sich in den meisten von mir beobachteten Fällen) ist die Allgemeinbehandlung ausser Stande, eine vollkommene Herstellung herbeizuführen ohne gleichzeitige lokale Behandlung. In einer ganzen Reihe von Fällen konnte ich grosse Ulcerationen im Nasenrachenraum constatiren, nachdem unmittelbar vorher 20, 30 und 40 kräftige Inunctionen verordnet und Jodkali in grossen Dosen genommen worden war. Die luetischen Geschwüre zeigten vielfach eher ganz entschieden eine Neigung zur Ausbreitung als zur Verkleinerung.

Die abundante Secretion führt zu abnormer Krusten- und Borkenbildung; werden diese nicht sorgfältig entfernt, so führen sie ihrerseits wiederum durch Druck neue Läsionen der Schleimhaut und eine weitere Ausbreitung des krankhaften Processes herbei. Die unerträglichsten Kopf- und Halsschmerzen bestanden in den vorher erwähnten Fällen trotz energischer merkurieller und Jodbehandlung weiter. Hier verrichtet nun die locale Therapie geradezu Wunder. Fast unmittelbar mit dem Beginne derselben lassen die Beschwerden nach und verschwinden in manchmal erstaunlich kurzer Zeit vollständig. Wie überraschend schnell dieser Umschwung eintritt, wird mir Jeder bestätigen können, der solche Fälle gesehen und behandelt hat. Um so unverständlicher ist es aber auch, dass es noch immer eine ganze Reihe von Aerzten giebt, welche glauben, auf jede örtliche Behandlung verzichten zu können und hierfür auch öffentlich plaidiren. Der Verdacht, dass hier die genügende Erfahrung mangelt, liegt nahe. Die von mir ausgeübte örtliche Behandlung besteht vor Allem (einem chirurgischen Grundprincip bei der Behandlung geschwüriger Partien folgend) in häufiger gründlicher Reinigung der erkrankten Fläche. Wenn man bedenkt, wie abundant die Secretion im Nasenrachenraum sein kann, wie zäh und fest die Krusten und Borken auf dem ulcerirten Untergrunde festhaften, wird man es verstehen, dass eine derartige Behandlung viel Zeit und Geduld von Seiten des Arztes erfordert, aber auch in reichstem Maasse durch die rapiden Fortschritte belohnt wird. Die einfache Nasendouche ist nun für die vorzunehmende Reinigung des Nasopharynx absolut unzureichend. Da die Ulcera vielfach an Stellen sitzen, welche der durch die Nase eingeleitete Wasserstrahl nicht trifft, so ist der Effect ein unvollkommener, ganz abgesehen von der bei ungeschickten Patienten imminenten Gefahr der Hervorrufung einer frischen Mittelohrentzündung. Die einzige rationelle Art der Reinigung geschieht durch ein vom Halse aus in das Cavum eingeführtes Instrument. Ich benutze eine mit einem Ballon versehene Nasenrachenspritze, welche an ihrem für den Nasenrachenraum abgebogenen knopfförmigen Ende möglichst viele seitliche und centrale Oeffnungen trägt. Dieses Instrument gestattet die Anwendung einer ziemlichen

Kraft, welche nothwendig ist. Trotz häufigsten Gebrauches habe ich niemals üble Folgen für das Mittelohr erlebt. Die Reinigung soll täglich, wenn nöthig zweimal am Tage, und Anfangs stets nur vom Arzte vorgenommen werden, später kann man geschickteren Patienten die Ausspülung selbst überlassen.

Die medikamentöse Behandlung soll stets nach gründlicher Reinigung geschehen. Von vielen im Laufe der Jahre versuchten Mitteln hat sich mir am besten, namentlich bei grosser Schmerzhaftigkeit, die Einblasung eines aus gleichen Theilen Calomel und Orthoform zusammengesetzten Pulvers bewährt, nicht minder die Einpinselung einer Jodjodkali-Glycerin-Lösung. Von der Anwendung energisch wirkender Caustica bin ich allmälig ganz zurückgekommen: vom scharfen Löffel, der von der Volkmann'schen Schule in so unnöthiger Weise verwendet wurde, habe ich niemals Gebrauch gemacht. Nur wenn Granulationsgewebe die Secretion in auffälliger Weise unterhält, ist es nöthig, dasselbe zu beseitigen. Selbstverständlich müssen nekrotische Knochenstücke entfernt werden.

Die Besprechung der Folgezustände der vernachlässigten Nasenrachenraumsyphilis und ihrer Therapie würde die Grenzen der von mir beabsichtigten Arbeit überschreiten und mich zu weit führen. Auch ist man von anderer Seite dieser Frage ausführlich gerecht geworden. Ich habe aber in etwa einem Dutzend Fällen von alter ausgeheilter Syphilis der Nase und des Nasenrachenraumes mit totaler Zerstörung der inneren Nase und narbiger Veränderung und Verwachsung der Schleimhaut Nachforschungen angestellt darüber, ob eine locale Therapie zur Zeit vorgenommen wurde oder nicht. In allen diesen Fällen war meist entweder garnichts geschehen, oder das, was geschehen ist, war nach der Schilderung vollständig ungenügend. Aus der nachfolgenden ausführlichen Casuistik seien nur hier kurz zwei Fälle herausgegriffen, welche mir die Nothwendigkeit einer rationellen Localbehandlung am meisten zu beweisen im Stande sind. Der eine betrifft einen 24 Jahre alten Patienten (Fall 44), der vor 2 Jahren Lues aquirirte und inzwischen einige Male bösartige Recidive durchgemacht hatte. Als er in den ersten Tagen des diesjährigen Juni zu mir kam, hatte er auswärts gerade eine Inunctionscur beendet. Gleichzeitig mit einem Unterschenkelgeschwüre waren Ulcera der Zunge, der Rachenschleimhaut und des weichen Gaumens aufgetreten. Die genannten Erscheinungen im Halse heilten unter der antiluetischen Therapie, während die Schluckbeschwerden und die unerträglichsten Kopfschmerzen im Hinterhaupte immer schlimmer wurden. Nach der 26. Inunction trat eine Perforation des weichen Gaumens ein, welche in der Mittellinie sitzend, scharf am Rande des harten Gaumens begann und an der Ansatzstelle der Uvula, welche erhalten blieb, aufhörte. Hier war der ganze Nasenrachenraum sowie die ganze hintere Fläche des weichen Gaumens in ein einziges grosses Geschwür umgewandelt. Der orale Theil des Rachens war intact, und es konnte mit absoluter Sicherheit nachgewiesen werden, dass die enorme Perforation durch Einschmelzung von der nasalen Partie des weichen Gaumens aus erfolgt war. Die uner-

träglichsten Kopfschmerzen trieben im Vereine mit der plötzlich eingetretenen Perforation den Patienten zu einem Selbstmordversuch. Die eingeleitete locale Behandlung that auch hier ihre volle Schuldigkeit und führte vollständige Heilung herbei, sowie fast augenblickliche Besserung der unerträglichen Beschwerden. Nicht minder lehrreich ist der zweite Fall eines 29jährigen Patienten (Fall 40), dessen Lues erst wenige Monate alt war, und der ebenfalls eine latente Nasenrachenraumsyphilis hatte Hier fand sich ebenfalls eine ausgedehnte Ulceration am Nasenrachendach und an der hinteren Gaumenfläche; entsprechend dem hinteren Geschwür war auch auf der vorderen Fläche des weichen Gaumens eine scharf begrenzte Röthung zu sehen, so dass die Wahrscheinlichkeit einer beginnenden Perforation nahe lag. Die sofort eingeleitete energische allgemeine und lokale Behandlung konnte zwar die Perforation, welche nach etwa 13 Tagen eintrat, nicht mehr ganz verhindern, doch war die Oeffnung kaum für eine schmale Sonde passirbar und schloss sich später vom Nasenrachenraum aus wieder vollständig.

Was die Frage der wiederholten Erkrankung des Nasenrachenraumes bei Syphilis betrifft, so muss ich bemerken, dass in dem kleinen Theile der Fälle, die ich später wieder zu Gesicht bekam, eine derartige Wiedererkrankung des Nasenrachenraumes nicht stattgefunden hatte.

Ich glaube nun nicht fehlzugehen, wenn ich annehme, dass die höchst störenden Folgezustände, welche so häufig nach einer Nasenrachenraumsyphilis eintreten, in sehr vielen Fällen vermieden werden können, wenn von Seiten des Arztes nach frühzeitiger Diagnose in Verbindung mit einer energischen Allgemeinbehandlung eine zielbewusste örtliche Therapie eingeleitet wird. Der Umstand, dass trotz so ausgedehnter Zerstörungen gerade in meinen schwersten Fällen es niemals zu grossen Perforationen oder Verwachsungen während meiner Beobachtung kam, lässt mich die Prognose der Syphilis des Nasenrachenraumes für günstig halten, wenn die oben erwähnten Bedingungen bei der Therapie erfüllt werden.

Casuistik.

I. Fälle von isolirter Nasenrachenraumsyphilis.

Fall 1. Fräulein H., 28 Jahre alt, kam im Jahre 1885 zu mir mit der Angabe, dass sie seit ungefähr 3 Monaten an heftigen Schluckbeschwerden leide, die von ihrem Arzte vergeblich mit Pinselungen u. s. w. behandelt worden seien: seit 2 Tagen klagte sie über heftige Ohrenschmerzen im linken Ohre, welche sogar den seit 4—5 Wochen auftretenden heftigen Kopfschmerz im Hinterhaupt weniger bemerkbar machten. Die Untersuchung des Ohres ergab eine Otitis media acuta sinistra, welche die sofortige Paracentese erheischte, im Pharynx, Larynx und der Nase normale Verhältnisse. Im Nasenrachenraum ein etwa markstückgrosses Geschwür mit schmierigem grauem Belag, welches auf die linke Tube

überging. Infiltration der Halsdrüsen. Obgleich eine frühere Infection nicht zugegeben und sonst bei der genauen Untersuchung des Körpers keinerlei Anzeichen für frühere Lues vorhanden waren, wurde nach dem Aussehen des Ulcus und den ganzen Begleiterscheinungen die Diagnose auf Lues gestellt; 30 Inunctionen à 4 g und gleichzeitiger Jodkaligebrauch verbunden mit localer Behandlung führten vollständige Heilung und Verschwinden aller Beschwerden in 5 Wochen herbei.

Fall 2. Herr Sch., 22 Jahre (1888), acquirirte nach seiner Aussage vor $1^1/_2$ Jahren Lues, die auf eine allgemeine Cur hin heilte. Nach einem Jahre Recidiv, bestehend in Ulcera der Zunge, des Rachens und Kehlkopfes, sowie Schwellungen der Leistendrüse. Während nach einer erneuten Schmiercur die meisten Erscheinungen verschwanden, wichen die Halsschmerzen nicht vollständig und es entstanden sehr bald heftige Kopfschmerzen, die sich meist im Hinterkopfe localisirten und dem Patienten, der sehr nervöser Natur war, das Leben so verleideten, dass er einen Selbstmordversuch machte. Er wurde nach Wiesbaden zur Vornahme einer Kaltwassercur geschickt. Da die Halsschmerzen immer schlimmer wurden und der behandelnde Arzt sonstige luetische Erscheinungen absolut nicht mehr nachweisen konnte, wurde der Patient mir zur Untersuchung zugeschickt. Jodkali war versuchsweise einige Zeit gegeben worden aber ohne Erfolg.

Die Spiegeluntersuchung ergab in Nase, Rachen und Kehlkopf ausser den Anzeichen chronischen Catarrhes nichts Abnormes. Dagegen fand sich im Nasenrachenraume ein grosses luetisches Ulcus, welches unmittelbar über den Choanen beginnend bis an den Uvulaansatz herabreichte. Abundante Secretion. Schon nach mehrmaliger gründlicher Reinigung liessen die heftigen Kopf- und Halsschmerzen nach. 40 Einreibungen von Ung. cin. von 3—5 g unter gleichzeitigem Gebrauche von Jodkali und localer Behandlung führte zur vollständigen Heilung. Bedeutende Gewichtszunahme.

Fall 3. Herr H. (1888). Vor 2 Jahren Lues. Einmalige Schmiercur, bisher kein Recidiv. Klagt seit drei Wochen über Druck im Kopfe, Kopfschmerzen, sowie leichte Schluckbeschwerden. Die Untersuchung ergiebt keine sonstigen Anzeichen von Lues der Nase und des Halses, noch auch am Körper. Dagegen im Nasenrachenraum über dem Tuberculum atlantis ein ganz flaches Ulcus von der Grösse eines silbernen 20 Pfennigstückes. Da Patient nur auf der Durchreise war, und hier nicht bleiben konnte, wurde ihm Jodkali verordnet und dringend gerathen, nach seiner Rückkehr in die Heimath sich weiter behandeln zu lassen.

Fall 4. Fräulein R. (1889) consultirte mich wegen seit längerer Zeit bestehender Heiserkeit und Schluckschmerzen, Die Untersuchung des Rachens und Kehlkopfes, sowie der Nase ergab starke Röthung der Schleimhäute, intensive Röthung der Stimmbänder und der Trachea. Lunge gesund, am Körper nichts Verdächtiges. Nur an der hinteren Fläche des weichen Gaumens rechts über dem Ansatze der Uvula mehrere linsengrosse Ulcera mit speckigem Grund und gerötheten Rändern. Trotz des charakteristischen Aussehens der Geschwüre wurde mit dem Beginne der Behandlung gewartet, da Patientin die frühere Infection leugnete. Nach etwa 10 Tagen erschien am rechten vorderen Stimmbandrande eine weissliche Verfärbung. Auch die Ulcera im Nasenrachenraum vergrösserten sich, so dass nun mit energischer allgemeiner und localer Behandlung begonnen wurde. Heilung nach 30 Inunctionen und Jodkaligebrauch.

Fall 5. Herr St. (1892) acquirirte im Jahre 1876 Lues. Harter Schanker am Penis; Roseola. 1880 Recidiv, bestehend in Geschwür im Rachen und Kehlkopf.

Ist seit 7 Jahren verheirathet und hat gesunde Kinder. Er klagt über starke Abnahme des Gedächtnisses in den letzten Monaten, häufige bohrende Kopfschmerzen, bald im Hinterkopfe, bald auch über den Augen; seit 14 Tagen Schluckbeschwerden, die täglich zunehmen. Die allgemeine Untersuchung des Körpers, sowie die Spiegeluntersuchung des Rachens und des Kehlkopfes ergab nichts Verdächtiges. Die linke Nase verstopft durch einen vom hinteren unteren Muschelende ausgehenden weissröthlichen Tumor, der sich als eine einfache polypöse Hypertrophie herausstellte. Im Nasenrachenraume grosse tiefe Ulcera am linken oberen Choanenrande beginnend und bis an die Rachengrenze sich erstreckend. Nach localer und allgemeiner Therapie (40 Einreibungen à 4—5 g und gleichzeitig Jodkaligebrauch) lassen die Beschwerden nach, in 6 Wochen ist Patient geheilt. Er stellte sich in den nächsten Jahren noch mehrmals vor, hat keinerlei Recidiv.

Fall 6. Herr Gr. (1892), 21 Jahre alt, consultirte mich wegen seit langer Zeit bestehender Schmerzen im Halse und im linken Ohre. Pharynx leicht geröthet, Larynx normal, in der Nase hypertrophische untere Muscheln, keinerlei Entzündung am linken Trommelfell. Bei der Untersuchung des Nasenrachenraumes zeigte sich am Fornix in der Mitte des Rachendaches ein ausserordentlich charakteristisches luetisches Ulcus. Am Körper keinerlei Erscheinungen. Patient leugnete eine frühere Infection und entzog sich der weiteren Beobachtung. Wie ich nachträglich vernahm, hatte er auswärts eine antiluetische Cur durchgemacht, nachdem die Diagnose bestätigt worden war.

Fall 7. Frau W. (1892) hat sich vor 5 Jahren inficirt. Vor 2 Jahren das letzte Recidiv, bestehend in Ulcerationen an der Zunge und den Stimmbändern. Jetzt seit längerer Zeit wiederum Halsschmerzen und Schmerzen im Hinterkopfe. Die Spiegeluntersuchung ergiebt chronischen Catarrh des Larynx mit starker Verdickung der Interary-Schleimhaut. Im Pharynx starke hypertrophische laterale Seitenstränge. Im Nasenrachenraume ein narbiger Strang, der von der linken Tube nach der Mitte des Fornix zieht. In der Mitte des Tuberculum atlantis ein nicht sehr grosses rundliches speckiges Geschwür. Keinerlei Allgemeinerscheinungen. Schmiercur verweigert. Heilung nach Jodkali in steigenden Dosen und localer Behandlung in 5 Wochen.

Fall 8. Herr F. (1894), 48 Jahre alt, hat vor einem halben Jahre Lues acquirirt und wurde soeben aus der Behandlung eines Collegen als geheilt entlassen, bei dem er wegen eines Recidivs (Ulcera an der Zunge und den Tonsillen) eine 30tägige Schmiercur durchgemacht hatte. Die Halsschmerzen schienen fast geschwunden, traten aber noch vor vollständiger Beendigung der Schmiercur wieder auf, gleichzeitig mit bohrenden Schmerzen im Hinterkopfe. Hat in letzter Zeit an Gewicht verloren. Bei der Untersuchung des Halses fällt ein starkes Oedem des linken weichen Gaumens auf, welches nach der Meinung des Collegen nach Jodkali entstanden sein soll. Die mit grosser Schwierigkeit verbundene Spiegeluntersuchung ergiebt aber ein auf der hinteren Fläche des weichen Gaumens aufsitzendes grosses luetisches Ulcus; ein viel kleineres Geschwür sitzt auf den Resten der Bursa pharyngea. Keinerlei sonstige syphilitischen Erscheinungen mehr vorhanden. Heilung nach 30 Einreibungen à 4 g von Ung. cin. dupl. ohne Jodkaligebrauch aber bei gleichzeitiger localer Behandlung.

Fall 9. Herr von S. (1894), alter Luetiker, der das Datum seiner Infection nicht mehr genau anzugeben weiss, kommt zu mir mit Klagen über Verstopfung der Nase und leichte Schluck- und Kopfschmerzen. Im Rachen und Kehlkopf



findet sich nichts ausser starker Vergrösserung der linken Tonsille. In der Nase Hypertrophie beider unterer Nasenmuscheln. Der Nasenrachenraum ist voll Borken, nach deren Beseitigung sich ein ziemlich breites am Fornix sitzendes luetisches Ulcus zeigt. Sonstige Erscheinungen nicht vorhanden. Heilung in 4 Wochen nach 25 Einreibungen à 3 g Ung. cin. dupl. und steigenden Jodkalidosen bis zu 5 g.

Fall 10. Herr F. (1896), 32 Jahre alt, hat vor 3 Jahren Lues gehabt und mehrere Schmierkuren durchgemacht ohne ein Recidiv gehabt zu haben. Da er seit mehreren Wochen über Schluckbeschwerden und Hinterkopfschmerzen klagt und sein Arzt vermuthete, dass seine frühere Syphilis die Veranlassung davon sei, wurde er an mich nach Wiesbaden geschickt, um hier eine Schmierkur durchzumachen. Keine Allgemeinerscheinungen. Die Spiegeluntersuchung ergab ein grosses Ulcus am Nasenrachendach mit seitlichem Uebergange auf den weichen Gaumen. Während der Cur Gewichtszunahme von 8 Pfund. Heilung nach fünf Wochen unter gleichzeitigem Gebrauche von Quecksilber, Jod und localer Therapie.

*Fall 11. Herr J. (1899), 42 Jahre alt, hat vor 2 Jahren Lues gehabt. Klagt seit einiger Zeit über auftretende Schluckbeschwerden und Kopfschmerzen. Hat schon hier mit einer Schmiercur und Jodkali begonnen ohne Besserung der Beschwerden. Als er mir zur Untersuchung zugesandt wurde, fand ich Nase, Rachen und Kehlkopf normal. Im Nasenrachenraum ein luetisches Ulcus in der Mitte des Nasenrachendaches beginnend und bis an den Choanenrand heranreichend. 25 Einreibungen von 3--5 g Jod in steigenden Dosen, locale Behandlung. Patient reist vor vollständiger Abheilung des Ulcus ab und soll die Behandlung zu Hause fortsetzen. Die Beschwerden waren seit einiger Zeit verschwunden.

Fall 12. Herr G. (1900), 36 Jahre alt, hat vor einigen Jahren Lues gehabt. Mehrfache Recidive und Schmierkuren. Jetzt vor drei Monaten erneutes Recidiv mit heftigen Schluckschmerzen und Kopfweh. Wurde schon auswärts wegen eines Geschwüres im Nasenrachenraume behandelt, kam zu mir wegen eines gleichzeitig bestehenden Tubencatarrhs. Bei der Untersuchung fand sich im Nasenrachenraume rechts von der Mitte der graugelbliche Rest des früheren Ulcus.

*Fall 13. Herr K. (1899), 48 Jahre alt, Lues maligna. Wurde mir im November zugesandt und giebt an, dass er im Sommer Lues acquirirt habe. Hat zu Hause und dann in einem ausländischen Bade energische Inunctionen durchgemacht. Während der letzten Cur entstand eine sehr heftige Halsentzündung mit ausgedehntem weissem Belag im Rachen und an den Mandeln. Vorher waren luetische Ulcera auf der Rachenschleimhaut constatirt worden. Der behandelnde Arzt war der Meinung, dass Diphtherie hinzutreten sei. Der Belag verschwand nach einiger Zeit, doch hörten die Schluckbeschwerden auch nach Beendigung der Cur und Rückkehr nach Hause nicht auf, sondern steigerten sich bis zur Unerträglichkeit. Daher wurde, ohne dass eine genaue Diagnose gestellt worden war, zu Hause wiederum eine Schmiercur unternommen, nach 16 Inunctionen aber abgebrochen wegen weiterer Verschlimmerung des Zustandes des Patienten und derselbe hierher gesandt. Patient, ein Hüne von Gestalt, macht den Eindruck eines schwerkranken Menschen. Seine Sprache klingt wie die eines mit totaler Gaumensegellähmung oder mit einem grossen Gaumendefect versehenen Kranken. (Ein solcher Fall von Vortäuschen einer einseitigen Gaumensegellähmung ist schon von Semon bei Nasenrachenlues beobachtet worden.) Die Inspection des Rachens ergiebt Röthung des Gaumensegels und enorme Secretmassen, die aus

dem Nasenrachenraume herunterfliessen. Bei Schluckbewegungen oder wenn man mit der Sonde den weichen Gaumen hebt, sieht man über der Uvulaendung den Beginn eines tiefen grauweissen Geschwüres, welches die ganze Rachenbreite einnimmt und continuirlich über das Tuberculum atlantis hinweg sich in den Nasenrachenraum fortsetzt, auf die Choanen und auf den ganzen weichen Gaumen übergeht. Patient hat seit Wochen nicht mehr geschlafen und ist bei der Unmöglichkeit der Nahrungsaufnahme äusserst abgemagert.

Die abnorme Sprache entsteht dadurch, dass Patient es gelernt hat, die Gaumenmusculatur beim Sprechen ausser Action zu lassen. Das permanente Herabfliessen des enormen Secretes bewirkt häufige krampfhafte Schluckerscheinungen, die äusserst lästig und schmerzhaft sind.

Die sofort eingeleitete locale Behandlung wirkte auch in diesem Falle geradezu wunderbar. Schon nach wenigen Tagen ist eine bedeutende Besserung eingetreten. Patient erhielt anfänglich nur Jodkali in aufsteigenden Dosen. Zum Schlusse noch 18 Inunctionen à 4 g Resorbin-Quecksilber, welche zu Hause noch fortgesetzt werden sollen. Das Schlussresultat bestand in vollständiger Heilung mit normaler Sprache und einer Gewichtszunahme von $11^1/_2$ Pfund.

Fall 14. Fräulein K., 20 Jahre (1900) erscheint bei mir mit der Klage über starken Schnupfen, Absonderung im Rachen und über Halsschmerzen, sowie seit einigen Wochen häufige Kopfschmerzen, die aber nicht andauernder Natur sind. Schon die Inspection der vorderen Nase ergiebt bei normalen Verhältnissen der Nasenschleimhaut selbst eine starke Secretansammlung im Nasenrachenraume. Die Untersuchung des Rachens und Kehlkopfes ergiebt normale Verhältnisse, dagegen ist der ganze Nasenrachenraum in ein einziges grosses luetisches Ulcus verwandelt, welches namentlich am Tuberculum atlantis aussergewöhnlich tief erscheint und auch dort bei Berührung mit der Sonde rauhen Knochen ergiebt. Enorme Secretion. Die Allgemeinuntersuchung ergiebt nirgendwo den geringsten Anhalt für eine frühere Lues. Auch wird dieselbe von der Patieniin auf das Bestimmteste in Abrede gestellt. Unter der linken Brustdrüse und dem linken Schulterblatte befindet sich je eine kleine dunkelrothe Narbe, die von einer Schusswunde infolge eines Tentamen suicidii herrühren. Energische locale und allgemeine Behandlung führen in etwa 6 Wochen zur vollständigen Heilung.

II. Fälle von combinirter Nasenrachenraum-Lues.

Fall 15. Herr A. (1885), 50 Jahre alt. Vor vielen Jahren Lues, häufig Recidive im Halse und der Nase. Seit 14 Tagen Schluckbeschwerden. Ulcera der Zunge und der hinteren Fläche des weichen Gaumens. Die innere Nase ist in eine einzige grosse Höhle verwandelt. Sattelnase. Heilung auf Jodkaligebrauch.

Fall 16. Herr Kl. (1886), 40 Jahre alt. Lues vetus. Seit einigen Wochen blutig-eiteriger Nasenausfluss. Grosses Ulcus am hinteren Theile des linken hinteren Septumabschnittes, welches auf den Nasenrachenraum übergeht. Heilung nach Schmiercur, Jodkali und Ausspülungen, die Patient selbst besorgt. Dauer der Behandlung fünf Wochen. Hat keinerlei Recidive seit jener Zeit gehabt.

Fall 17. Herr L. (1889), 34 Jahre alt. Hatte vor 12 Jahren Lues bekommen. Mehrere Schmierkuren. Seit 3 Wochen starke Schmerzen beim Sprechen und Schlucken. Auf der Rachenwand rechts ein kleines luetisches Ulcus, ebenso auf den Tonsillen. Oedem der Uvula, herrührend von einem etwa 50pfennigstückgrossen Ulcus, welches an der hinteren Fläche der Uvula beginnt, aber nicht auf



das Rachendach übergeht. Starke Schwellung der Cervicaldrüsen. Heilung in 4 Wochen.

*Fall 18. Herr v. K. (1891), 24 Jahre alt. Inficirte sich 1889 und ist ein Fall von frappranter Lues maligna mit tertiären Erscheinungen in der Frühperiode. Im November 1890 traten Halsschmerzen auf, wegen deren eine Einreibungscur unternommen wurde, die aber sehr schlecht vertragen worden ist. Zu gleicher Zeit bestand eine Nephritis. Nach der letzten Kur, als Patient sich zur Erholung in einem auswärtigen Bade aufhielt, trat eine syphilitische Affection der Nase, des Nasenrachenraumes und des harten Gaumens auf, die noch jetzt bestand. Patient ist ausserordentlich abgemagert und macht einen schwerkranken Eindruck. Er hat heftige Schluckbeschwerden und continuirliche Kopfschmerzen. Frappanter Fötor ex ore. Die innere Nase und der Nasenrachenraum sind derartig mit trockenen übelriechenden Krusten und Eiter gefüllt, dass mehrere Tage gründlicher Reinigung nöthig sind, um ein einigermaassen klares Bild zu schaffen. Es zeigte sich, dass die ganze innere Nase in eine geschwürige Masse umgewandelt ist, ebenso der obere Theil des Nasenrachenraumes. Vom Septum steht nur noch ein schmaler Streifen des hintersten knöchernen Theiles, der sich in Verbindung mit einem Theile der horizontalen Vomerplatte in den nächsten Wochen abstösst und unter grossen Schwierigkeiten nach vorheriger Zerkleinerung in der Nase extrahirt werden kann. Die Nasenmuscheln fehlen vollständig. Auch im Nasenrachenraume musste ein Sequester von der Grösse und Breite eines halben Centimeters rechts oben entfernt werden.

Die Behandlung war eine äusserst langwierige, führte aber im Vereine mit der allgemeinen Behandlung zu einem glänzenden Resultate. Es wurde zunächst Jodkali in steigenden Dosen gegeben. Nach 6 Tagen wurden Sublimat-Einspritzungen begonnen (30 Einspritzungen à 0,01), nach deren Beendigung 30 Einreibungen von Ung. cin. dupl. à 3 g angeschlossen wurden. Da keine Sattelnase vorhanden war, war keine äussere Entstellung zu bemerken. Der Fall ist ein sprechendes Beispiel für die Folgen der Vernachlässigung jeder localen Therapie. Eine später vorgenommene Untersuchung ergab kein Recidiv.

Fall 19. Herr K. (1892), 47 Jahre alt. Lues vor neun Monaten (harter Schanker am Frenulum penis). Machte eine kurze ungenügende Schmiercur durch. Jetzt seit einigen Wochen Schmerzen im Halse und Kopfschmerzen. Die Spiegeluntersuchung ergiebt auf beiden Tonsillen tiefe Ulcera, ebenso ein Ulcus an der hinteren Fläche des Palatum molle und des Rachendaches. Heilung nach vier Wochen.

*Fall 20. Herr v. G. (Mai 1892) acquirirte im Anfang des Jahres Lues. Als Allgemeinerscheinung ist ein papulöses Syphilid am ganzen Körper zu registriren. Klagt über seit einiger Zeit auftretende Halsschmerzen und Schmerzen im Hinterkopfe, die schon länger existiren, und sich in letzter Zeit ausserordentlich gesteigert haben. Die Spiegeluntersuchung ergiebt ein linsengrosses Ulcus an der linken Tonsille, ferner eine ödematöse Schwellung des weichen Gaumens und der Uvula, die sich nach dem Nasenrachenraum fortsetzt. Der auswärtige behandelnde Arzt hatte dieselbe als die Folge des vorherigen Jodkaligebrauches aufgefasst. Als wahre Ursache aber ergab sich ein grosses luetisches Ulcus des Nasenrachendaches, welches sich auf den weichen Gaumen seitlich fortsetzte und das Oedem verursachte. Die Allgemeinbehandlung bestand in 40 Innunctionen à 3—4 g, kein Jodkali, dagegen die übliche örtliche Behandlung. Vollständige Heilung, welche Stand gehalten hat. Gewichtszunahme 7 Pfund.

Fall 21. Frau S. (1895) 32 Jahre alt. Wurde vor 8 Jahren von ihrem Manne inficirt mit Lues. Mehrfache Recidive, die zuletzt immer im Hals auftraten. Jetziger Befund: Weissliche Narbe auf der hinteren Larynxwand, im Nasenrachenraum eine suspecte ulcerirte erbsengrosse Stelle über der linken Choane. Keinerlei Schluckbeschwerden, dagegen Eingenommenheit des Kopfes. Jodkali, Schmierkur, Heilung.

Fall 22. Herr Ch. (1893), 62 Jahre alt. Alter Luetiker und Syphilidophobe. Wurde schon seit verschiedenen Jahren von mir von Zeit zu Zeit untersucht. Ausser Perforation am hinteren Theile des knöchernen Septums keine Anzeichen einer früheren Lues. Bei einer zufälligen Untersuchung im Jahre 1893, als Patient über Kopfschmerzen in den letzten Wochen klagte, findet sich über den Choanen eine grauweisse suspecte Stelle. Da gleichzeitig ein Sequester vom oberen Alveolarfortsatze sich entfernen liess, wurde eine erfolgreiche antiluetische Behandlung eingeleitet.

Fall 23. Herr H. (1893), 50 Jahre alt. Alter Luetiker. Bei der Untersuchung zeigte sich die Nase weit und atrophisch, der Nasenrachenraum voller Borken. Bei der Rhinoscopia anterior sieht man in der linken Nase zwischen Septum und hinterer mittlerer Muschel Eiter herabrinnen. Die Sonde dringt mühelos in die cariöse Keilbeinhöhle. Im Nasenrachenraume über der linken Choane ein kleines flaches Ulcus. Heilung nach Operation und gleichzeitiger localer und allgemeiner Behandlung. 30 Einreibungen à 4 g, Jodkali in steigenden Dosen.

Fall 24. Herr W. (1894), 28 Jahre alt, hat Lues vor 3 Jahren acquirirt. Seit einigen Wochen blutiger Eiterausfluss der linken Nase, welche vollständig durch eine röthliche von der unteren Muschel ausgehende Geschwulst verstopft ist. Rechte Nase mit Borken gefüllt. Links Perforation im knorpeligen Septum. Schleimhautulcerationen in beiden Nasenhälften, welche sich links auf das Nasenrachendach erstrecken. Patient war vorher erfolglos mit Galvanocaustik behandelt worden. Locale und allgemeine antiluetische Behandlung brachten vollständige Heilung.

Fall 25. Fräulein F., 26 Jahre alt. Luesrecidiv: Grosse Ulcera auf den Tonsillen, der Vorder- und Rückseite der Uvula und der hinteren weichen Gaumenfläche. Starke Schluckschmerzen und Kopfweh. Besserung nach eingeleiteter Behandlung. Patient entzieht sich aber nach 14 Tagen der Controle.

Fall 26. Frau Kr. (1895), 52 Jahre alt. Starke, kräftige Frau klagt seit einigen Monaten über immer mehr steigende Kopfschmerzen und Schluckschmerzen. Starke Athemnoth, wegen welcher von autoritativer Seite in einer Nachbarstadt die Tracheotomie dringend gerathen wurde. Bei der Spiegeluntersuchung am linken hinteren Gaumenbogen ein schmutzig-graues granulirendes Geschwür, welches auch auf die hintere Nasenrachenwand übergeht und sich auf die ganze hintere Fläche des weichen Gaumens fortsetzt. Die rechte Hälfte des weichen Gaumens stark ödematös, Kehlkopf in der Arytaenoidealgegend leicht ödematös. Mittellinie grau verfärbt ohne deutliche Ulceration; in pulmonibus nichts nachweisbar, kein Auswurf, Infection durch Lues geleugnet, keinerlei luetische Merkmale am Körper nachweisbar. Jodkali in grösseren steigenden Dosen verordnet. Schon nach 6 Tagen auffallende Besserung der subjectiven und objectiven Erscheinungen, von da an unter gleichzeitiger Anwendung der localen und allgemeinen Behandlung stetige Besserung. Vollständige Heilung nach 5 Wochen. Der Fall ist deswegen besonders beachtenswerth, weil von anderer Seite die

Diagnose auf Tuberkulose gestellt wurde und mehrfach bei den bedrohlichen Erscheinungen im Larynx und Nasopharynx curettirt worden war.

Fall 27. Herr W. (1894), 34 Jahre alt. Alter Luetiker. Verwachsung des weichen Gaumens mit der Pharynxwand. Im Nasenrachenraume, der durch die weite Nase hindurch deutlich sichtbar erscheint, disseminirte weissliche Inseln von Narbengewebe. Patient giebt an, Geschwüre im Nasenrachenraume gehabt zu haben. Eine locale Behandlung fand nie statt, die Verwachsungen entstanden im unmittelbaren Anschlusse an die Geschwüre. Einmalige Consultation.

Fall 28. Herr F. (1894), 51 Jahre alt. Ist vor einem halben Jahre an Lues erkrankt, in Folge dessen eine Schmierkur eingeleitet worden war. Jetziger Befund: Ulcera der Mund- und Rachenschleimhäute. Der hintere Gaumenbogen ist sehr stark verdickt und infiltrirt. Ulcus lueticum an der hinteren Fläche im Nasenrachenraume. Nach allgemeiner und localer Behandlung (Jodpinselungen) Heilung in 5 Wochen.

Fall 29. Fräulein J. (1896), 17 Jahre alt. Ist nach Angabe der Mutter mit hereditärer Lues belastet. Der Nasenrücken ist eingesunken, der grösste Theil des knorpeligen und knöchernen Septums fehlt. Im Nasenrachenraume trockene Borken, nach deren Entfernung in der Gegend der Bursa pharyngea eine oberflächlich ulcerirte graugelbe und sehr suspecte Stelle erscheint. Klagt über heftige Kopfschmerzen in letzter Zeit. Vorgeschlagene Behandlung verweigert, einmalige Consultation.

Fall 30. Frau M. (1893), 47 Jahre alt. Ist vor 25 Jahren von ihrem Manne luetisch inficirt worden. Die Anamnese ergiebt, dass die Krankheit nicht rechtzeitig erkannt wurde, so dass sehr bald ausgedehnte Zerstörungen im Rachen und Nasenrachenraume auftraten. Jetzt ist der ganze Rachen in eine weissliche glänzende Fläche verwandelt, auf deren Oberfläche sich strangförmige Erhebungen zeigen. Totale Verwachsung des weichen Gaumens mit der Rachenwand. Die Untersuchung der sehr atrophischen Nase zeigte dasselbe weisse glänzende Narbengewebe auch im Nasenrachenraume.

Fall 31. Herr S. (1897), 46 Jahre alt. Bietet ein ähnliches Bild wie der eben geschilderte Fall. Nur dass hier noch eine beträchtliche Perforation des harten Gaumens vorhanden und eine gleichzeitige Eiterung der rechten Stirnhöhle bestand, deren Operation verweigert wurde.

Fall 32. Herr E. (1895), 38 Jahre alt. Hatte vor 8 Jahren Lues gehabt. Seit mehreren Wochen beiderseitige Nasenverstopfung mit Ausfluss, der eiterig-blutig erscheint. Leichte Schluckbeschwerden, äusserst heftige Schmerzen im Hinterkopfe. Die Untersuchung ergiebt beiderseits enorme Ulcera im vorderen Theile des Septums vom Nasenboden bis zur mittleren Muschelhöhe reichend. An der linken unteren Muschel hinten ein grosses Ulcus mit ausgefranzten Rändern, welches sich auf den Nasenrachenraum derselben Seite fortsetzt. Sonstige Erscheinungen fehlen. 35 Einreibungen von Resorbin-Quecksilber à 4—5 g, energische locale Behandlung, Jodkali nach Beendigung der hiesigen Behandlung in steigenden Dosen verordnet. Heilung in 6 Wochen.

Fall 33. Fräulein L., 18 Jahre alt, consultirt mich im November 1894. Hat seit Ende August ein rundes hartes Geschwür mit ausgefranzten Rändern an der unteren Lippe. Aetzungen brachten dasselbe zur Besserung aber nicht zur Heilung. Seit mehreren Wochen starke Hals- und Kopfschmerzen. Die allgemeine Untersuchung ergiebt keine sicheren Anhaltspunkte, die Spiegeluntersuchung dagegen Plaques muqueuses der Zunge, der Uvula und im Nasenrachenraume, sowie

eine starke Infiltration der Halsdrüsen. Sonstige Erscheinungen fehlten. Die Anamnese lässt die Infection durch Kuss als sicher erscheinen. Heilung nach allgemeiner und örtlicher Therapie, 30 Einreibungen à 4 g ohne Jodkaligebrauch. Nach einem halben Jahre Recidiv, bestehend in Ulcera an den Zungenrändern. Seitdem nicht wieder. 3 Schmiercuren.

*Fall 34. Herr F. (1897), 38 Jahre alt. Infection vor 3 Jahren. Häufig Recidive im Halse. Ebenso Halsbeschwerden vor wenigen Wochen, weshalb Schmierkur begonnen wurde. Die hiesige Untersuchung ergiebt ein grosses Geschwür am Nasenrachendach, welches auf den weichen hinteren Gaumen übergeht, ebenso auf die Rachenschleimhaut, wo die weisse Fascie blossliegt. Oedem der Epiglottis, Ulcera an der inneren Seite derselben. Patient leidet an heftigen Schluck- und Kopfschmerzen, ist sehr heruntergekommen und hat bedeutend an Gewicht verloren. Ausser der localen Therapie wurde ihm zunächst Jodkali (im Ganzen 50 g) verabfolgt, dann eine Schmiercur begonnen (50 Einreibungen von 3 bis 5 g). Heilung nach 5 Wochen, Gewichtszunahme 20 Pfund.

Fall 35. Herr A. (1898), 60 Jahre alt, alter Luetiker, zeigt einen totalen Defect der ganzen inneren Nase, die in einen einzigen Hohlraum umgewandelt ist. Sattelnase vorhanden, sowie Narbenstränge im Nasenrachenraume. Ulcus am Tuberculum atlantis schon von vorn sichtbar. Weiterer Verlauf unbekannt.

Fall 36. Frau Br. (1900), 44 Jahre alt. Hat seit mehreren Monaten heftige Schluck- und Kopfschmerzen. Die Untersuchung ergiebt einen totalen Defect des knorpeligen Septums, ulceröses Syphilid an der Innenseite der Anheftungsstelle der häutigen Nase an das Septum. Grosses Ulcus im Nasenrachenraume, übergehend auf die seitlichen Flächen der Innenseite des weichen Gaumens. An Stelle der rasirten Uvula granulirendes speckiges Ulcus. Lues-Infection geleugnet. Keinerlei sonstige Merkmale vorhanden. Heilung nach localer und allgemeiner Therapie (40 Einreibungen à 3—5 g) und steigende Jodkalidosen bis zu 5 g.

*Fall 37. Herr H. (1900), Lues seit 1891, nach 6 Jahren Flecken-Recidiv. Seit dem vorigen Jahre Nasenaffection, bestehend in trockener Krustenbildung. Eiterabsonderung und Kopfschmerz. Jetziger Befund: Ulcus des rechten mittleren Nasenseptums, der unteren Muschel, ferner grosses Ulcus im Nasenrachenraume über der rechten Choane. Links davon tiefe Delle im Schädeldache, anscheinend von früher losgelöstem Sequester herrührend. Blutig-eitriger Ausfluss, namentlich der rechten Nase, Schmerzen im Hinterkopfe. Locale und allgemeine Behandlung. 27 Einreibungen von Resorbin-Quecksilber, am Schlusse Jodkali, welches zu Hause weiter genommen werden soll.

Fall 38. Frau F. (1900), 47 Jahre alt. Totale Zerstörung der inneren Nase. Luesinfection geleugnet. Ist fast aphonisch seit einigen Wochen und klagt über Trockenheit im Halse sowie über Schmerzen im Hinterkopfe. Nach Entfernung von massenhaften Borken wird ein ziemlich grosses Ulcus am Nasendache sichtbar. Beide Stimmbänder in röthlich ulcerirte Wülste verwandelt. Jodkali in steigenden Dosen bis zu 6 g. Schmiercur verweigert. Locale Therapie. Heilung nach 8 Wochen.

*Fall 39. Frau Schl. (1891), 22 Jahre alt. Vor einem halben Jahre von ihrem Manne inficirt. Hat schon auswärts eine Schmiercur durchgemacht. Während derselben traten zunächst Halsschmerzen auf, dann Heilung. Hat hier wiederum eine Schmiercur begonnen. Nach 3wöchentlichem Gebrauche derselben traten sehr heftige Halsschmerzen und Schmerzen im Hinterkopfe auf, wegen deren die Cur ausgesetzt wird. Die von mir vorgenommene Untersuchung ergiebt ein



charakteristisches luetisches Ulcus am Fornix sitzend. Die sofortige Einleitung der localen Therapie bewirkte baldige Besserung der Erscheinungen. Nach 30 Einreibungen à 4 g und 50 g Jodkali Heilung mit 7 Pfund Gewichtszunahme. Während Patientin vor der Verordnung von Jodkali und der Anordnung der localen Behandlung an Gewicht verlor, datirt seit dem Jodkaligebrauche und dem Eintritte der localen Therapie die Gewichtszunahme.

*Fall 40. Herr F. (1897), 29 Jahre alt. War vor 2 Monaten luetisch geworden und ist ein ausgesprochener Fall von Lues maligna. Er hat unmittelbar nachher eine energische antiluetische Cur durchgemacht, die er aber sehr schlecht vertragen hat. Fast unmittelbar danach waren starke Schmerzen im Halse, Benommenheit und Druck im Hinterkopfe, sowie wüthende Schmerzen an derselben Stelle aufgetreten. Patient, der an und für sich zart ist, macht einen schwer cachektischen Eindruck. Er hat in der letzten Zeit durch die Unmöglichkeit zu schlucken, wenig Nahrung aufgenommen und dadurch grosse Gewichtsverluste erlitten. Am Körper zerstreut papulo-pustulöses, zum Theil crustöses Syphilid, unterminirtes Ulcus am Frenulum penis. Die Spiegeluntersuchung ergiebt ausser einer starken Secretion in der Nase nichts Krankhaftes. Am weichen Gaumen fällt rechts eine leichte localisirte Röthung auf. Der ganze Nasenrachenraum ist mit Einschluss der Choanen in ein grosses syphilitisches Ulcus verwandelt. Ein tiefgehendes Geschwür sitzt an der hinteren Fläche des weichen Gaumens rechts entsprechend der Röthung an der vorderen Fläche. Nach einiger Zeit an dieser Stelle kleine Perforation, die sich wieder schliesst. Sofortiger Beginn der Inunctionscur mit gleichzeitiger energischer localer Behandlung. Zuerst zwar auffällige Besserung der Schluck- und Kopfbeschwerden aber weitere Abnahme und Schwächezunahme. Daher nach 9 Tagen Jodkali mit steigenden Dosen. Sofortige Zunahme des Gewichtes bis zum Schlusse der Behandlung um 21 Pfund. 25 Einreibungen zu 3 g, 10 zu 2 g, Jodkali ca. 200 g.

*Fall 41. Herr H. (1897), Infection vor 4 Jahren. Hat mehrere sehr heftige Recidive gehabt. Zuletzt ausgedehnte Ulcera cruris, die sehr schwer heilten. Vertrug früher Quecksilber und Jodkali sehr schlecht. Seit 3 Monaten leidet er unter den heftigsten Kopfschmerzen, welche sich bei ihm im Hinterkopfe localisiren und ihn zu jeder geistigen Arbeit unfähig machen. In allerletzter Zeit sind heftige Schluckschmerzen hinzugekommen. Der Allgemeinbefund ergiebt Hodenlues. (Rechter Hoden kleinhühnereigross, hart, Narben an den grossen Unterschenkeln). Die Spiegeluntersuchung ergiebt in der Nase eine starke Septum-Verbiegung links. Hyperämie der unteren Nasenmuschel rechts. Rachen und Kehlkopf normal, nur sieht man deutlich Eitermengen aus dem Nasenrachenraume herunterrinnen. Nach gründlicher Reinigung zeigt sich ein ausgedehntes tief gehendes Ulcus, welches den ganzen Fornix einnimmt und sich bis in die Choanen hinein erstreckt. Während die Beschwerden sehr bald sich vermindern nach Einleitung der üblichen Behandlungsweise, heilen die Ulcera auffallend langsam und ist namentlich die Eiter- und Borkenbildung fortgesetzt eine solch enorme, dass der Verdacht auf eine Erkrankung der Nebenhöhle Platz greift. Die Probepunction sowohl beider Oberkiefer- als auch beider Keilbeinhöhlen verläuft aber absolut resultatlos. Auch nach der Beendigung der Allgemeinbehandlung ist die Secretion noch nicht verschwunden, obgleich auch mit dem Spiegel Ulcera nicht mehr nachweisbar sind. Patient erhielt 40 Einreibungen à 3—4 g. Nach 8 Tagen Jodkali in steigenden Dosen. Gewichtszunahme gegen Schluss $8^1/_2$ Pfund. Die locale Behandlung soll fortgesetzt werden, ebenso auch der Gebrauch von Jodkali.



Als Patient sich im nächsten Jahre einer Sicherheitscur unterzog, ergab die wiederholte Untersuchung absolut normale Verhältnisse. Auch in diesem Falle hatten während des Bestehens der Nasenrachenlues bedeutende Gewichtsverluste stattgefunden und war Patient ausserordentlich hinfällig geworden.

*Fall 42. Herr F. (1898), Lues vor mehreren Jahren. Jetziges Allgemeinbefinden: handtellergrosse, unregelmässig specifische Infiltrate auf dem linken Oberschenkel, tertiäre Ulcera im Rachen, grosses Ulcus im Nasenrachenraume, welches auch auf die hinteren Flächen des weichen Gaumens übergeht. Schluck- und Kopfschmerzen. 21 Inunctionen, Jodkali in steigenden Dosen, locale Behandlung. Patient reist vor Beendigung der Cur ab.

*Fall 43. Herr Sch. (1897), 26 Jahre alt. Vor 3 Monaten Lues, welche jetzt als maligna anzusehen ist. Spritzcur zu Hause. Im Anschlusse daran heftige Rachen- und Kopfbeschwerden. Allgemeinbefund: Rupia am ganzen Körper (Krusten und Ulcerationen), auf den Tonsillen zwei tiefe Ulcera. Der ganze Nasenrachenraum ist in ein enormes, mit Massen schmierigen Secretes bedecktes, tiefes Geschwür umgewandelt, das sich auf den hinteren weichen Gaumen fortsetzt. Sofortige Einleitung einer Schmiercur. 30 Inunctionen à $3-3^1/_2$ g von Ung. dupl. Locale Behandlung vermittelst Ausspülung und Calomel-Einblasungen. Heilung mit 6 Pfund Gewichtszunahme.

*Fall 44. Herr P. (1900), 24 Jahre alt. Vor 2 Jahren Lues. Seit jener Zeit mehrere Recidive. Lues maligna. $^3/_4$ Jahre, bevor er nach Wiesbaden kam, war er an Halsschmerzen verbunden mit sehr heftigen Kopfschmerzen erkrankt (Hinterkopf). Der ihn behandelnde auswärtige Special-College hatte den Fall als Nasenrachensyphilis erkannt, aber nur eine ganz ungenügende locale Behandlung vorgenommen. Daher steigerten sich die Schmerzen bis ins Unerträgliche. Patient magerte sehr ab, da er nichts schlucken und nicht schlafen konnte. Nach der 26. Einreibung trat, nachdem vorher eine circumscripte Röthung am weichen Gaumen sich gezeigt hatte, eine grosse Perforation zwischen Uvula und hartem Gaumen auf, wobei die Uvula und ihre Verbindung mit dem Gaumen erhalten blieb. Patient machte einen Selbstmordversuch, der aber verhindert wurde, und kam dann hierher. Die Allgemeinuntersuchung ergiebt am rechten Oberschenkel ein theilweise ulcerirtes Syphilid, drei tiefe Narben im Gesicht. Der Zustand des Nasenrachenraumes war ein grauenhafter. Alles war in ein Ulcus von enormen Dimensionen verwandelt. Da niemals gereinigt worden war, so war alles zu einer festen Masse verfilzt, die anfänglich garnicht zu entfernen war. Erst nach mehreren Tagen war die Reinigung von Erfolg begleitet. Die ganze hintere Gaumenfläche war mit einer dicken speckigen Masse belegt. Es war deutlich zu erkennen, dass die Einschmelzung vom Nasenrachenraume aus erfolgt sein musste. Die luetischen Ulcerationen erstreckten sich übrigens weit in die Choanen hinein.

Bei dem ganz verzweifelten Falle war die Behandlung äusserst schwierig und zeitraubend. Doch gelang es, unterstützt von der Allgemeinbehandlung auch hier nach etwa 6 Wochen die Sistirung jeglicher Beschwerden und vollständige Heilung der Ulcerationen herbeizuführen. Die Secretion war bei der Abreise des Patienten noch nicht vollständig normal, wenn auch äusserst geringfügig. Die Allgemeinbehandlung bestand anfangs in der Verabreichung von Jodkali in steigenden Dosen (100 g) bis 9 g pro die. Zum Schlusse 15 Einreibungen, die zu Hause fortgesetzt werden sollen. Gewichtszunahme 12 Pfund.

*Fall 45. Herr D. (1900), 37 Jahre alt. Ist ein sehr berühmter Fall



und ein glänzender Beweis für den Werth der localen Therapie verbunden mit zielbewusster Allgemeinbehandlung. Patient hatte schon im Jahre 1888 Lues gehabt, die sich gleich als eine Lues maligna der schlimmsten Sorte erwies. Das Auftreten der Nasenlues datirt aus dem Jahre 1894. Seitdem hat ein Recidiv das andere abgelöst. Pat. ist Beamter und viel in Deutschland umhergereist. Es haben ihn auch eine Menge Specialcollegen gesehen und behandelt. Von dem letzten hiesigen Specialarzte für Nasenleiden, der ihn behandelte, wurde der Fall als hoffnungslos bezeichnet. Es wurde allerdings eine durchgreifende locale Behandlung auch nicht einmal versucht. Bei der Untersuchung zeigte sich der Nasenrücken in dem knorpeligen Theile eingesunken, dagegen das knöcherne Gerüst erhalten. An den Nasenflügeln beiderseits grosse ulcerirte Gummata. Die Naseneingänge beiderseits abnorm verengert. In der Nase selbst fehlte fast alles, was darin sonst zu sein pflegt. Die ganze Höhle ist eine grosse mit fötiden Krusten angefüllte Kloake verwandelt. Nach Entfernung der Krusten zeigte sich, dass der tiefrothen überall succulenten granulirenden Schleimhaut ein schmieriger graugelber Belag fest anhaftet, der schwer und nur unvollständig zu entfernen ist und bei dem geringsten diesbezüglichen Versuche zu den heftigsten Blutungen führte. Das Bild erinnerte sehr an Scorbut. Das Septum fehlt vollständig bis auf den hintersten schmalsten Knochenrest. Ebenso sämmtliche Muscheln. Ferner die vordere und untere Keilbeinhöhlenwand. Die Siebbeingegend ist fast überall cariös. In allen übrig gebliebenen Höhlen gelegentliche Eiteransammlungen. Heftigste Kopfschmerzen.

Dasselbe Bild, wie die Nase, bietet auch der Nasenrachenraum. Ueberall kann die Sonde in die Schleimhaut und den cariösen Knochen eindringen, ein unheimliches Gefühl, welches die Gefahr einer baldigen Meningitis nahe rückt. An der Rückseite des weichen Gaumens haben sich narbige Stränge gebildet, wodurch das Gaumensegel stark nach hinten und oben gezogen wird. Die sofort eingeleitete Behandlung besteht zunächst in steigenden Jodkalidosen, an welche sich später eine energische Schmiercur anschliesst. Während früher Hg schlecht vertragen wurde, leistet es jetzt ausgezeichnete Dienste. 35 Einreibungen zu 3—5 g (148 g) und über 200 g Jodkali bewirken eine Gewichtszunahme von 7 Pfund. Täglich wurde die sorgfältigste Reinigung der ganzen Schleimhaut consequent vorgenommen, und auf die ulcerirten Stellen Orthoform-Calomel-Pulver geblasen, die Keilbeinhöhle und die Siebbeinhöhle mit dem scharfen Löffel ausgekratzt. Nach mehrmonatlicher Behandlung ist der Zustand folgender: Die klobige Verdickung der äusseren Nase ist verschwunden, die Ulcerationen geheilt. Man sieht nur noch geringe Narben. Die ganze innere Nase ist mit einer normalen Schleimhaut von zarter Rosafarbe ausgekleidet. Die Keilbeinhöhle ebenfalls. Eiterung nicht mehr nachweisbar, die Sonde stösst nirgendwo auf rauhen Knochen. Die Schleimhaut blutet nicht mehr und producirt nur minimale Borken. Patient bleibt unter ärztlicher Beobachtung.

*Fall 46. Herr Th. (1900). Hat vor 5 Jahren Lues gehabt. Mannigfache Recidive im Hals und der Nase. Kam nach Wiesbaden, nachdem er mit 30 Einreibungen und mit Jodkali in steigenden Dosen behandelt worden war und wegen seiner Nasensyphilis auch von einem Specialarzte beobachtet worden war, welcher zum Schlusse das Ulcus am Septum als geheilt erklärte. Bei der Untersuchung zeigte sich am Septum ein grosses längliches Ulcus ohne Belag und granulirend, das zwar in der Heilung begriffen, aber entschieden nicht geheilt war, da es ausgesprochene Neigung zeigte, sich nach oben zu verbreitern. Die rechte untere

Muschel ist in ihrer Mitte fest mit dem Septum verwachsen. Bei der Rhinoscopia posterior zeigt sich das hintere Ende des knöchernen Septums stark sichelförmig eingeschmolzen; in der Mitte der linken Nase am Septum eine weissliche, etwa $1/_2$ cm grosse Stelle, die ich anfangs ebenfalls für eine Ulceration hielt, die sich aber später als eine ziemlich grosse Perforation des knöchernen Septums erwies, deren Ränder mit der rechten unteren Muschel verwachsen waren.

Patient klagt seit mehreren Monaten über abnorme Secretion in der Nase und im Halse, über Schluckschmerzen, sowie über unerträgliche Schmerzen, namentlich auf dem Scheitel und über dem Hinterkopfe. Während energische Dosen von Jodkali gegeben wurden, setzt auch die locale Behandlung in der üblichen Weise ein. Nach Durchtrennung der Verwachsung mit der Säge trat eine auffallende Neigung zur Wiederverwachsung zu Tage, die zugleich mit einer besonderen Secretbildung an dieser Stelle erst verschwand, nachdem mit dem scharfen Löffel aus der Perforation massenhafte Granulationen beseitigt worden waren. Das vordere Ulcus heilte erst, nachdem sich von seinem hinteren Rande ein ziemlich grosser knöcherner Sequester losgelöst hatte. Quecksilber wurde nach 3 Wochen gegeben. Vollständige Heilung nach etwa 7 Wochen.

Fall 47. Herr W. (1900), 28 Jahre alt. Präsentirt sich mir mit dem ausgesprochenen Bilde der syphilitischen Cachexie. Er hatte im December 1899 Lues gehabt und eine Schmiercur durchgemacht, war aber schon wenige Wochen später im April an heftigen Halsschmerzen erkrankt. Nach Wiesbaden wurde er an einen hiesigen Dermatologen gewiesen, bei dem er eine Cur von 20 Einreibungen durchmachte. Nach dem Berichte des Patienten waren die Beschwerden zwar verschwunden, traten aber im Mai schon wieder auf. Es wurde Jodkali gegeben, aber ohne Erfolg. Der Zustand verschlimmerte sich zusehends. Patient magerte sehr ab und kam, da von Seiten des behandelnden Arztes auf seine Klagen anscheinend nicht hinreichend Gewicht gelegt, und eine Spiegeluntersuchung niemals vorgenommen wurde, in einem bedauernswerthen Zustande in meine Sprechstunde.

Bei der Untersuchung der inneren Nase erschien dieselbe mit blutig-eiterigem Schleim gefüllt, die linke Nase in der Tiefe des Septums hinten ulcerirt und nach dem Nasenrachenraume zu verlegt. An der rechten Wange aussen ein rundes Ulcus mit speckigem Belag und steilen Rändern. Der Nasenrachenraum voll von einer abundanten Secretion. Das ganze Rachendach ein einziges grosses Ulcus von graugelber Farbe. Ebenso die Innenfläche des weichen Gaumens. Der orale Theil dagegen intact. Das hintere Ende der linken unteren Nasenmuschel war in ein grosses Gumma umgewandelt, welches auch auf die Ansatzstelle der Muschel und auf den Nasenrachenraum selbst überging und an einigen Stellen oberflächlich ulcerirt erschien. Bei dem Kräftezustande des Patienten wurde vorläufig nur local behandelt, und es ist eine interessante Thatsache, dass eine sofortige Besserung eintrat und nach etwa 10 Tagen die Ulcerationen so zurückgegangen waren, dass Patient sich bedeutend wohler fühlte, wieder essen und schlafen konnte und sich sichtlich erholte. Innerhalb 24 Stunden trat eine auffallende Verschlimmerung ein. Die schon verschwundenen Schmerzen im Hinterkopfe traten von Neuem auf, die Spülungen waren wieder so schmerzhaft, wie in den ersten Tagen, und mit dem Spiegel liess sich eine Wiederausbreitung des ganzen Processes nachweisen. Die Ulcera erstreckten sich sogar jetzt auch in die rechte Nase hinein. Es wurde daher sofort mit einer energischen antiluetischen Cur begonnen und gleichzeitiger täglicher mehrmaliger localer Behandlung. Patient erhielt 40 Einreibungen à 4—6 g und nach der 20. Einreibung stei-

gende Dosen von Jodkali bis 5 g. Nach ca. 8 Wochen waren normale Verhältnisse geschaffen. Die enormen gummösen Infiltrationen hatten sich ohne jeden operativen Eingriff zurückgebildet. Bedeutende Gewichtszunahme. Patient wurde noch vor Kurzem von mir untersucht und ist bis jetzt ohne Recidiv.

Fall 48. Herr H. (1900), 40 Jahre alt. Wurde mir wegen luetischer Ulcerationen der Nase zugesandt. Patient hat vor 8 Jahren Lues acquirirt und nach seiner Angabe nur eine einmalige Schmiercur durchgemacht. Seine Beschwerden sind erträglich. Der Fall ist deswegen bemerkenswerth, weil sich bei der Untersuchung des Nasenrachenraumes eine gummöse Geschwulst am Rachendache zeigte, welche sich unter dem therapeutischen Eingriffe vollständig zurückbildete. Die luetische Nasenaffection existirte nach Angabe des Patienten seit 2 Monaten.

*Fall 49. Herr M. (1900), 33 Jahre alt. Hat sich vor 12—14 Jahren luetisch inficirt. Seit 5 Jahren wechselnd nervöse Kopfschmerzen und Hals- und Ohrenschmerzen, starker Schnupfen. Sehr starke Secretion in Nase und Hals. Bei der Untersuchung ergiebt sich in der Mitte des linken Septums ein ziemlich oberflächliches luetisches Ulcus, welches nach hinten weiter geht und sich auf den Nasenrachenraum erstreckt. 34 Einreibungen à 3—5 g. Zum Schlusse Jodkali in steigenden Dosen, ausgiebige locale Behandlung, Heilung.

XXXII.

Bemerkungen zu dem vorstehenden Aufsatz des Herrn Dr. Fischenich: Die Syphilis des Nasenrachens.

Von

Dr. **Touton** (Wiesbaden).

Aus dem Umstand, dass nahezu der 3. Theil der hier mitgetheilten Fälle meiner Praxis entstammt, und dass der Gegenstand gleichviel rhinologisches wie dermatologisches Interesse bietet, nehme ich Veranlassung, einige Worte speciell für meine dermatologischen Fachcollegen anzufügen. Wenn es auch nicht unsere Aufgabe sein kann, uns die ganze, häufig recht schwierige Technik einer gründlichen Localbehandlung des Nasenrachenraumes zu eigen zu machen, so müssen wir es doch unbedingt dahin zu bringen suchen, eine einigermaassen sichere Diagnose dieser practisch so eminent wichtigen Erkrankung zu stellen. Dazu gehört erstens, dass man überhaupt bei den geklagten Beschwerden, die sich aus dem Rachenbefund allein nicht erklären lassen — fehlt ja doch manchmal jedes von vorne durch die einfache Inspection des Rachens erkennbare Symptom — an eine Affection des Nasenrachenraumes denkt, und zweitens, dass man sich in der Rhinoscopia posterior übt, um diesen Verdacht auch bestätigen zu können. Ich gehe wohl nicht zu weit, wenn ich sage, dass fast in keinem der aus meiner Praxis angeführten Fälle — es sind lauter auswärtige — vor ihrer Hierherkunft die sichere Diagnose gestellt, in wenigen nur an die Affection gedacht war. Manche von ihnen befanden sich in einem geradezu desolaten Zustand; blass, abgemagert, schlaflos, mit den heftigsten Schlingbeschwerden und Kopfschmerzen, verweigerten sie fast jede Nahrung und quälten sich fast unaufhörlich ab mit dem Herauswürgen des reichlichen, zähen Schleimeiters. Eine Anzahl kam mit näselnder Sprache, Durchtritt der Getränke und Speisen in und durch die Nase in Folge bereits eingetretener Perforation des weichen Gaumens, welche meist irreparabel ist, oder in Folge von Unbeweglichkeit desselben durch die schmerzhaften Ulcera auf der Rückseite. In allen solchen Fällen ist ja die Diagnose leicht, fast schon vor der Localuntersuchung zu stellen, welche natürlich auch hier zu folgen

hat. Werden aber nur Schluckschmerzen geklagt, die längere Zeit bestehen, ohne dass die geringsten Veränderungen am weichen Gaumen, den Tonsillen oder an der hinteren Rachenwand — ausser etwa denen des häufigen chronischen Catarrh's — bemerkt werden, so sollte unbedingt der Nasenrachenraum untersucht werden. Geschieht dies sehr frühzeitig, so kommt es nicht zu den oben angeführten schweren Symptomen. Denn die Behandlung, zu der ich jetzt noch ein paar Worte sagen möchte, feiert dabei geradezu glänzende Triumphe. In den leichten und frühzeitig diagnosticirten Fällen wird wohl oft die allgemeine, antiluetische Behandlung ausreichen. Ist es aber zu tiefer Ulceration, starker Eiterung und Krustenbildung gekommen, so muss eine gründliche Localbehandlung die Allgemeinbehandlung unterstützen. Denn in diesen Fällen unterhält die durch secundäre Bacterienwirkung entstehende Zersetzung der durch Eintrocknung und Krustenbildung gestauten Secrete den Geschwürsprocess so, dass gar kein rein luetischer Process, sondern eine Art Mischaffection vorliegt. Und gerade gegen die Effecte der secundären Bacterienwirkung scheint mir die Localbehandlung Hervorragendes zu leisten. — Bezüglich der Allgemeinbehandlung bei den heruntergekommenen Patienten möchte ich rathen, immer mit einer Jodkur in steigenden Dosen (event. bis 6, 8 und 10,0 pro die) zu beginnen und erst später je nach dem Kräftezustand mit der Innunctionscur einzusetzen unter gleichzeitigem Fortgebrauch des Jodpräparates in kleineren Dosen (2,0—3,0 pro die). — Bei einer derartigen Behandlung hat man nicht nur die Freude die Localbeschwerden rasch schwinden zu sehen, sondern bei rapider Hebung des Kräftezustandes Gewichtszunahmen bis zu 20 Pfund in 6—8 Wochen constatiren zu können. Geheilte Nasenrachenraum-Syphilitiker gehören zu den dankbarsten Patienten unserer Specialität.

XXXIII.

(Aus der Klinik für Hals- und Nasenkranke der Königlichen Charité zu Berlin. [Geh. Rath Prof. B. Fränkel.])

Bemerkungen über das Carcinom der Schilddrüse.

Von

Stabsarzt Dr. **Glatzel,** Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel XIV, XV, XVI.)

Der Schilddrüsenkrebs nimmt in der allgemeinen Carcinomfrequenz der Körperorgane eine der letzten Stellen ein; nur noch die Carcinome des Pankreas, der Leber und Lungen sind, wie dies aus einer von Hinterstoisser[1]) zusammengestellten Tabelle hervorgeht, mit niedrigeren Ziffern vertreten. Inbezug auf sämmtliche während eines Zeitraumes von 10 Jahren beobachteten Carcinome ergiebt sich für den Schilddrüsenkrebs die Ziffer 2,6 pCt. Muss hiernach im Allgemeinen das Vorkommen von Schilddrüsenkrebs als ein seltenes bezeichnet werden, so ist im Besonderen die Zahl anatomisch genauer untersuchter Fälle eine relativ kleine. Ich hatte im letzten Semester Gelegenheit auf obiger Klinik einen Patienten zu beobachten, bei dem in vivo die Diagnose „Struma maligna cum perforatione in tracheam" gestellt wurde. Als ich die diesbezügliche Literatur durchsah, fiel es mir auf, das fast bei keiner der mitgetheilten Krankengeschichten der Obductionsbefund fehlte, ich musste dies als ein Zeichen dafür ansehen, dass eine frühzeitige, d. h. für eine operative Therapie rechtzeitige Diagnose fast nie hat gestellt werden können. Es sei mir daher gestattet, bevor ich unseren Krankheitsfall näher beschreibe, auf die so überaus schwer zu stellende frühzeitige Diagnose der Struma maligna, von der das Schicksal des Patienten abhängig ist, in Kürze einzugehen.

Was zunächst das Lebensalter betrifft, so gehören Schilddrüsen-Carcinome (auf diese wollen wir uns in Rücksicht auf unseren Fall beschränken) im jugendlichen Alter zu den exquisiten Seltenheiten; soweit

1) Beiträge zur Chirurgie (Billroth Festschrift). 1892. S. 289.



ich in der Literatur gesehen, ist ein Fall von Schuh[1]) bei einem 16jährigen Patienten, ein zweiter von Kaufmann[2]) bei einer 22jährigen Patientin und zwei weitere von Hinterstoisser[3]) und Winiwater bei einem 29jährigen Manne bezw. einer 28jährigen Frau beobachtet worden. Alle anderen publicirten Fälle von Carcinom der Schilddrüse betreffen ältere Patienten. Mit Vorliebe tritt die Struma carcinomatosa[4]) zwischen dem 30. u. 50. bezw. nach Hinterstoisser zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr auf. Die Kenntniss dieser Thatsachen entbehrt nicht eines gewissen diagnostischen Werthes. Männer werden etwas häufiger als Frauen befallen; unter 50 Fällen betrafen 28 Männer und 22 Frauen.

Der Umstand, dass Schilddrüsenkrebs weitaus am häufigsten in Kropfgegenden beobachtet wird, in Gegenden also, in denen eine normale Schilddrüse zu den Seltenheiten gehört, deutet darauf hin, dass die schon vorher entartete Schilddrüse einen günstigen Boden für die Carcinom-Entwickelung darbietet. Unter den von Kaufmann[5]) zusammengestellten Fällen begegnet man keinem einzigen, in dem es sich mit Sicherheit um Carcinomentwickelung in der normalen Schilddrüse gehandelt hätte. Diesen Thatsachen, welche sich auch mit den Erfahrungen Lücke's[6]), Virchow's[7]), Lebert's[8]), Förster's[9]) und Anderer decken, stehen einige Beobachtungen Wölfler's[10]) gegenüber, in denen nach Angaben der Patienten zur Zeit ihrer Erkrankung und vor derselben nicht die geringste Anschwellung in der Gegend der Schilddüse vorhanden gewesen sein soll. In den ziemlich spärlichen Fällen mit genauer pathologisch-anatomischer Untersuchung werden die nicht vom Carcinom eingenommenen Drüsentheile als strumös entartet geschildert; auch in unseren Präparaten ist neben den carcinomatösen Stellen deutlich strumöses Gewebe vorhanden (siehe Taf. XV., Fig. I, a). Dieser pathologisch-anatomische Nachweis des gleichzeitigen Vorkommens von Carcinom und Struma könnte allerdings für sich allein nicht beweisen, dass das Carcinom in einer präexistirenden Struma sich entwickelt habe.

Jedenfalls ist durch die Coincidenz von Carcinom und Struma erklär-

1) Wiener med. Wochenschr. 1859.

2) Struma maligna. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. Bd. XI.

3) l. c.

4) Weshalb ich den Namen: Struma carcinomatosa" der Benennung „Schilddrüsenkrebs vorziehe, geht aus nachfolgendem hervor.

5) l. c.

6) Cancroid der Schilddrüse etc. v. Langenbeck's Arch. Bd. VIII. S. 88.

7) Die krankhaften Geschwülste. Bd. III. H. 1.

8) Die Krankh. d. Schilddrüse u. ihre Behandl. Breslau 1862.

9) Ueber die Geschw. der Schilddrüse. Würzburg. med. Zeitschr. Band I. 1860.

10) Ueber die Entwicklung und den Bau des Kropfes. Arch. f. klin. Chir. Bd. 29. S. 763.

lich, dass ersteres nicht nur in seinen Anfängen, sondern auch in seiner Weiterentwickelung lange Zeit unerkannt bleibt. Die im Innern des Kropfgewebes sich entwickelnden Carcinomknoten können eben als solche nicht diagnosticirt werden.

Nur selten ergreift das Carcinom die ganze Drüse, meist ist nur ein Lappen, am seltensten nur der Isthmus befallen. Unter 50 Fällen fand Hinterstoisser[1]) 32 mal das Carcinom in nur einem Lappen localisirt, Kaufmann[2]) unter 23 Fällen sogar 19 mal. Eine mehr oder minder gleichmässige Erkrankung der ganzen Drüse hatte Hinterstoisser unter seinen in 17, Kaufmann in 4 Fällen gesehen. Die Beobachtung Lücke's[3]), dass mit besonderer Vorliebe der rechte Lappen befallen würde, wird von den eben genannten Autoren nicht bestätigt; in Kaufmann's Fällen war 9 mal der linke und 8 mal der rechte, in denen Hinterstoisser's 14 mal der linke und 18 mal der rechte Lappen erkrankt.

Leider ist auf das häufigere Befallensein nur eines Lappens kein erheblicher Werth für die Diagnose der Struma carcinomatosa zu legen, denn einmal entwickelt sich auch die gewöhnliche gutartige Struma nicht selten unilateral, zum andern ist der carcinomfreie Lappen selten von normalem Umfang, sondern meist entweder durch solitäre Adenomknoten oder durch diffuse Colloidkropfbildung vergrössert.

Die Grösse der carcinomatösen Tumoren in der Schilddrüse variirt bedeutend; sie wird hühnerei- bis faust- bis kindskopfgross angegeben. Gleichen Umfang können aber, wie wir wissen, cystische und andere Strumen haben. Andrerseits kann in seltenen Fällen eine sichtbare Geschwulst und Veränderung der Halsgegend ganz ausbleiben, indem die Neubildung nur nach innen wächst. Hawkins[4]) erwähnt z. B. einen Fall, bei welchem der krankhafte Process bis in den Oesophagus gedrungen war, ohne dass die Haut verändert, oder unter derselben irgend bedeutende Veränderungen zu bemerken gewesen wären. Auch in unserem Falle war aussen von dem linken Schilddrüsenlappen nichts durchzufühlen, obwohl derselbe, wie aus Taf. XIV ersichtlich, schon erheblich das Trachealllumen verengte. Die Grösse des Tumors an sich giebt uns also auch keinen Anhalt für die Diagnose eines carcinomatösen Tumors.

Verdächtiger ist das rasche Wachsthum in relativ kurzer Zeit, in wenigen Monaten. Entsteht das Carcinom in einer präexistirenden Struma, so werden die Patienten angeben, dass letztere von einem bestimmten Zeitpunkte an, nachdem dieselbe Jahre, selbst Jahrzehnte lang nur wenig oder garnicht gewachsen war, auffallend rasch an Grösse zugenommen hätte. Derartige Angaben müssen stets in hohem Grade Verdacht auf maligne Neubildung

1) l. c.
2) l. c.
3) l. c.
4) Ewald, Die Erkrankungen der Schilddrüse pp. in Nothnagel's Spec. Path. u. Therap. S. 47.

in der Schilddrüse erregen, und oft bleibt keine andere Erklärung für das rasche Wachsthum übrig. Dass durch ein Trauma eine bestehende Struma infolge Blutergusses in das Gewebe rasch an Grösse zunehmen kann, ist bekannt; es wird aber in diesem Falle sowohl die plötzliche Wachsthumszunahme, wie das ätiologische Moment kaum je einen Zweifel bei der Diagnose aufkommen lassen. Ebenso wird eine Strumitis acuta stets genügende Anhaltspunkte für die differentielle Diagnose darbieten (ätiolog. Moment, Fieber etc.). In gleicher Weise, wie plötzliches rasches Wachsthum in einer präexistirenden Struma wird eine in einer normalen (d. h. nicht vergrösserten) Schilddrüse von vornherein rasch wachsende Geschwulst den Verdacht auf Malignität erregen. Wissen wir doch, dass gewöhnliche gutartige Strumen ganz allmälig entstehen und auch im weiteren Verlauf nur langsames Wachsthum zeigen.

Bezüglich der Oberfläche des Tumors gehen die Beobachtungen der meisten Autoren dahin, dass dieselbe selten glatt ist, vielmehr oft eine mehr oder weniger unregelmässige höckrige und knollige Beschaffenheit aufweist. Es ist bekannt, dass auch die Struma parenchymatosa wie fibrosa knotenartige Bildungen in der Drüse, letztere solche von besonderer Härte erkennen lassen, so dass wir aus der Oberflächenbeschaffenheit keinen Schluss auf die Malignität des Tumors ziehen dürfen. Für die Unterscheidung von malignen Tumoren ist aber das stets sehr langsame Wachsthum dieser Form des gewöhnlichen Kropfes von Wichtigkeit.

Die Consistenz der carcinomatösen Tumoren der Schilddrüse wird als prall elastisch, derb, seltener als weich angegeben. In letzterem Falle handelt es sich meist um Erweichung und Abscedirung der Geschwulst. Diese regressive Metamorphose tritt aber gewöhnlich erst in späteren Stadien ein; da es hierbei zu Fiebersteigerungen kommen kann, so macht zuweilen die Unterscheidung von der subacuten Strumitis Schwierigkeiten; bei letzterer ist aber einerseits das Fieber meist höher, andererseits werden für die Diagnose Strumitis vorhandene ursächliche Momente den Ausschlag geben. Meist kommt jedoch, wie schon hervorgehoben, bei derartigen Erweichungsprocessen eine Frühdiagnose garnicht mehr in Frage.

Sowohl bezüglich der Grösse, wie der Oberfläche und Consistenz bietet hiernach die Struma carcinomatosa durchaus keine typischen Anhaltspunkte für die Diagnose. Die angeführten Eigenschaften finden sich sämmtlich auch bei gutartigen Strumen vor, nur bezüglich des Wachsthums besteht, wie schon hervorgehoben, der beachtenswerthe Unterschied, dass der gewöhnliche Kropf kein so rasches Wachsthum zeigt, wie der maligne.

Der weitere Symptomencomplex, Vordringen in die Nachbarschaft, Verschiebung, Compression und Perforation von Trachea und Oesophagus, Affection der Nerven- und Gefässstämme, Metastasen in Lungen, Knochen etc., Cachexie lässt bezüglich der Natur eines malignen Tumors der Schilddrüse keinen Zweifel mehr bestehen, es handelt sich dann aber stets um mehr oder weniger vorgeschrittene Fälle, in denen kaum noch eingreifendere therapeutische Maassnahmen am Platze sind.

Dass es übrigens bei Schilddrüsencarcinom relativ so frühzeitig, oft noch vor der Infection der regionären Lymphdrüsen, zu Metastasen in entfernteren Organen auf dem Wege der Blutbahnen kommt, erklärt sich wohl aus dem überaus grossen Reichthum von Blutadernetzen in der Schilddrüse. Mit Bezug hierauf erscheint mir ein Fall von Hinterstoisser besonders lehrreich und interessant. Es handelte sich um eine 34jährige Patientin, bei der die klinische Diagnose „Tumor in reg. corpor. quadrigem. et thalami optici dextri" gestellt wurde. Die Obduction bestätigte zwar die Diagnose, constatirte aber ausserdem multiple Knoten im Gehirn, die sich histologisch als Cylinderzellenkrebs herausstellten. Als primärer Herd dieser metastatischen Gehirntumoren wurde ein nur haselnussgrosser, fest mit der Trachea verwachsener Carcinomknoten des Isthmus der Schilddrüse gefunden. Gewiss gar kein Verhältniss zwischen dem unscheinbaren primären Herd, dem intra vitam anscheinend kein Werth beigelegt wurde, und den so beträchtlichen, metastatischen Gehirntumoren, die den Tod zur Folge hatten.

Ein Mittel, das unter Umständen zu einer exacten Diagnose führen kann, ist die von Kaufmann[1]) vorgeschlagene „Probepunction" des verdächtigen Tumors. Dieselbe soll mit einem 2—4 mm im Durchmesser haltenden Troikart vorgenommen werden; macht man nach Entfernung des Stilets mit der eingestochenen Troikarthülse einige drehende und seitliche Bewegungen, so gelingt es nach Kaufmann gewöhnlich ein kleineres oder grösseres Stück des Tumorgewebes mit der Hülse zu extrahiren. Ich würde mich in geeigneten Fällen stets dazu entschliessen; denn die Gefahr einer durch die Probepunction verursachten Exulceration der Geschwulst scheint mir gegenüber den Chancen für die Stellung einer exacteren Diagnose nicht übermässig gross, zumal ja bei positivem Ergebniss der Punction die Operation der letzteren bald folgen muss. Wenn z. B. ein älterer Patient, der schon lange an Struma leidet, seit einiger Zeit ein stärkeres Wachsthum eines Lappens zu bemerken angiebt, der höckrige, verhältnissmässig harte Oberfläche zeigt, so muss das den Verdacht auf maligne Neubildung wachrufen und zur Probepunction auffordern.

Könnten auch von den bisher angeführten Krankheitszeichen unter Umständen manche, besonders aber mehrere vereint, eine frühzeitige Diagnose ermöglichen, so stellt sich in praxi die Sache doch meist anders. Da die Schilddrüse an Nerven sehr arm ist, bereitet ein in derselben sich entwickelndes Carcinom, so lange es intracapsulär bleibt, den Patienten kaum erhebliche spontane Beschwerden; die Kranken fühlen sich daher, zumal sie an ihren Kropf gewöhnt sind, nicht veranlasst, einen Arzt aufzusuchen; erst wenn nach Ohr, Schläfen, Zähnen etc. ausstrahlende Schmerzen, sowie Schluck- und Athembeschwerden auftreten, gehen sie zum Arzt. Meist ist dann aber der Durchbruch der Kapsel (Reizung der pericapsulären Nerven) unmittelbar bevorstehend, wenn nicht theilweise schon erfolgt.

Aus vorstehenden Bemerkungen wird man, so glaube ich, einiger-

---

1) l. c. S. 477.

massen die Schwierigkeiten einer Frühdiagnose des Schilddrüsenkrebses beurtheilen können. Fast alle bei ihr in Frage kommenden Krankheitszeichen sind vieldeutig bezw. werden in ihrer Bedeutung nicht rechtzeitig erkannt, und wenn H. Braun[1]) nur diejenigen malignen Strumen noch für die radikale Exstirpation für geeignet hält, welche beweglich und vollständig abgekapselt sind, die oberhalb des Sternums abgegrenzt werden können, an deren äusserer Fläche die Pulsation der Carotis noch zu fühlen ist, und die noch zu keinen Drüseninfiltrationen geführt haben, so weist er meines Erachtens damit nur indirect auf die Unmöglichkeit einer rechtzeitigen Therapie hin. Denn Tumoren der Schilddrüse, bei denen die Verhältnisse noch so günstig liegen, sind, wie wir gesehen haben, meist als maligne nicht zu erkennen.

In unserem Falle handelte es sich bereits um einen vorgeschritteneren Krankheitszustand.

Am 18. August 1900 liess sich der 48jährige Arbeiter Friedrich F. aus Westpreussen wegen Athembeschwerden auf der Halsklinik aufnehmen. Pat. gab an, sein Leiden hätte im Frühjahr 1900 begonnen und zwar hätte er das Gefühl gehabt, als sammle sich eine „fleischige Masse" im Kehlkopf, die ihm das Athmen erschwerte; nach Aufhusten wäre der Kehlkopf stets freier geworden. Ein Arzt hätte ihm Salbe und Medicin verschrieben, ihm aber nach 8tägiger Behandlung zu einer Operation gerathen. Anamnestisch war festzustellen, dass Patient Typhus, Pocken und Lungenentzündung überstanden hatte. Hereditär und für Lues keine Anhaltspunkte.

Befund bei der Aufnahme: Magerer Mann von starkem Knochenbau; Farbe der Haut und sichtbaren Schleimhäute blass. An der Conjunctiva bulbi beiderseits Phlyctaenenbildung mit keilförmiger Gefässinjection. Lungen und Herz ohne Besonderheiten. Harn eiweissfrei.

Stridor in- und exspiratorius. Die rechte untere Nasenmuschel war hypertrophisch, sonst in Nase, Nasenrachen- und Mundrachenraum keine Besonderheiten. Bei Inspection der Vorderhalsgegend fiel am inneren Rande des rechten M. sternocleidomastoideus zwischen Cartilago cricoidea und Manubrium sterni eine Vorwölbung auf, die sich dem zufühlenden Finger als etwa hühnereigrosser, fast knorpelharter, an der Oberfläche höckriger Tumor erwies, der bei Schluckbewegungen unter den Fingern nach oben glitt, bei ruhig stehender Trachea aber keine besondere Verschieblichkeit gegen die Unterlage erkennen liess. Die Haut war über dem Tumor in Falten abhebbar. Pulsation war weder am Tumor, noch sonst am Kehlkopf oder im Jugulum vorhanden. An der linken Halsseite war keine Geschwulst fühlbar. Die laryngoskopische Untersuchung ergab, dass bei ruhiger Respiration die rechte Stimmlippe mit leicht ausgeschweiftem Rande in Medianstellung still stand; bei tieferer Inspiration allerdings noch leichte Abductionsbewegungen ausführte. Die linke Stimmlippe bewegte sich frei. Die Schleimhaut des Kehlkopfes wies keine Besonderheiten auf. Einsicht in die Trachea war zunächst nicht zu gewinnen. Das Schlucken fester Speisen bereitete dem Patienten wenn auch geringe Schwierigkeiten. Eine am 18. 8. vorgenommene aktinoskopische Untersuchung ergab entsprechend dem von aussen gefühlten Tumor auf

1) v. Langenbeck's Archiv. Bd. 28.



der rechten Halsseite einen deutlichen Schatten, der nicht pulsirte; auf der linken Seite war kein Schatten sichtbar. Am 22. 8. sah ich in Höhe der obersten Trachealringe von den Seitenwänden der Luftröhre ausgehend, besonders rechts, erbsengrosse, höckrige, anscheinend von gerötheter Schleimhaut überzogene Massen das Lumen der Trachea verengern. Eine frontale Abplattung der Trachea, wie sie Kocher besonders den malignen Neubildungen der Schilddrüse zuschreibt, war nicht zu constatiren. Fiebersteigerungen sind nicht festgestellt worden. Metastatische Herde in inneren Organen waren nicht nachweisbar. In der Gegend des rechten grossen Zungenbeinhornes waren einige etwa bohnengrosse, nicht besonders schmerzhafte Lymphdrüsen fühlbar.

Diagnostisch war festzustellen, ob die kleinen höckrigen Hervorragungen an den Seitenwandungen der Trachea eine primäre Neubildung der letzteren oder einen Perforationstumor darstellten. Primäre Trachealcarcinome sind selten; v. Bruns[1]) berichtet in seiner Arbeit über die Neubildungen der Luftröhre im ganzen über 31 Fälle; ihr Lieblingsitz ist neben dem unteren Drittel der obere Abschnitt der Luftröhre, in den auch die Schilddrüsentumoren perforiren. Während aber von den Wänden der Luftröhre die membranöse drüsenreiche Hinterwand am häufigsten befallen wird, durchwachsen Schilddrüsentumoren öfter die knorpelige Vorder- bezw. Seitenwand. Vor einigen Jahren ist auf der Klinik meines Chefs, Herrn Prof. Dr. B. Fränkel ein primäres Trachealcarcinom beobachtet worden. Die genauere Diagnose wurde allerdings erst post mortem gestellt. Intra vitam gelang es nicht, da die Epiglottis seitlich zusammengedrückt war und die rechte Stimmlippe in Medianstellung still stand, einen tieferen und genügenden Einblick in die Trachea zu erlangen. Aus der Localisation des Stridors konnte nur auf eine tief sitzende Trachealstenose geschlossen werden. Für Aortenaneurysma und Oesophaguscarcinom lagen keine Anhaltspunkte vor. Bei der Obduction wurde ein gut wallnussgrosser derber Tumor auf der rechten Seite der Trachea gefunden, der vom 6.—10. Trachealring in das Innere der Trachea hineinragte; die Schleimhaut war an der Oberfläche leicht ulcerirt. Die Geschwulst ging bis in die Muscularis des Oesophagus über, während dessen Epithel unversehrt war. Das mediastinale Gewebe zeigte sich in der genannten Höhe, auf der rechten Seite, in Ausdehnung eines Hühnereies mit derben Geschwulstmassen erfüllt. Von den gutartigen primären Trachealtumoren kommen die häufigeren (Fibrome, Papillome) eigentlich nur im jugendlichen Alter zur Beobachtung und zeigen im Allgemeinen ein viel langsameres Wachsthum, als dies bei unserem Patienten der Fall war, der angab, dass in 3—4 Monaten sich sein jetziger Zustand entwickelt hätte.

Während hiernach also verschiedene Momente gegen eine primäre Neubildung der Trachea sprachen, deutete der Umstand, dass der

1) Heymann, Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. 1898. Bd. I,2. S. 970.

auf der rechten Halsseite zu fühlende Schilddrüsentumor gegen seine Unterlage schwer verschieblich war, und die erbsengrossen, gerötheten Höcker in der Trachea auch besonders rechts sassen, auf einen Zusammenhang des intratrachealen Tumors mit dem Schilddrüsentumor. Die rechtsseitige Posticusparese, sowie die geringen Schluckbeschwerden liessen sich mit dieser Diagnose leicht vereinigen. Für die Annahme eines Oesophaguscarcinoms waren die Schluckbeschwerden zu gering. Ein Oesophaguscarcinom, das die Trachea durchwachsen hat, musste stärkere Schluckbeschwerden machen; solche waren auch in einem von v. Zander[1]) und einen von mir[2]) auf der Halsklinik beobachteten Falle vorhanden. Das verhältnissmässig rasche Wachsthum bis zum Durchbruch in die Trachea und das Alter des Patienten deuteten auf carcinomatöse Neubildung in der Schilddrüse. Nach Hinterstoisser[3]) durchwachsen Sarcome viel häufiger die Luftröhre als Carcinome; des vorgeschrittenen Alters des Patienten wegen neigten wir uns jedoch zu der Annahme eines Carcinoms der Schilddrüse, da Sarcome erfahrungsgemäss vorzugsweise bei jüngeren Individuen beobachtet werden. Es ist mir wohl bekannt, dass auch normales Schilddrüsengewebe durch die Zwischenknorpelbänder von aussen her in das Innere der Trachea eindringen kann. Beobachtungen von Bruns[4]), Ziemssen[5]), Paltauf[6]) lehren uns dies. Letzterer setzt allerdings eine abnorme Verwachsung der Schilddrüse mit der Luftröhrenwand (bei fehlender Schilddrüsenkapsel) für derartige Fälle als Vorbedingung voraus. Hiernach würde auch bei nur in geringem Maasse gegen die Unterlage verschieblicher, vergrösserter Schilddrüse und gleichzeitig bestehendem trachealem Perforationstumor ein Schluss auf Malignität des Tumors noch nicht gerechtfertigt sein. Wir müssen aber berücksichtigen, dass Paltauf's Fall (bei dem es sich um eine 29jährige Patientin handelte) bis jetzt ziemlich vereinzelt dasteht. Meines Wissens haben nur Bruns[4]) und Baurowicz[7]), ersterer 4 (darunter 2 von seinem Assistenten Heise), letzterer 1, ferner Ziemssen und Roth je 1 gleichartigen Fall publicirt; es handelte sich stets um jugendliche Patienten.

Eine bis zum 26. 8. durchgeführte Jodkalibehandlung hatte keine Besserung der stenotischen Erscheinungen zur Folge. Patient wurde daher mit der Diagnose „Struma carcinomatosa dextra cum perforatione in tracheam" zur ev. operativen Entfernung der Struma auf seinen Wunsch nach der chirurgischen Klinik verlegt.

---

1) Charitéannalen. 1899. S. 412.

2) Charitéannalen. 1900. Glatzel, Bericht über die Klinik für Hals- und Nasenkranke. 1899/00. S. 288.

3) l. c. S. 293.

4) l. c. S. 964.

5) Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. IV.

6) Ziegler's Beitr. z. path. Anatomie. Bd. XI. S. 71.

7) Arch. f. Laryng. Bd. VIII. S. 362.

Die Prognose mussten wir ungünstig stellen.

Am 29. August Operation in Morphium-Aether-Narkose. Es wurde, oberhalb der Geschwulst beginnend, ein Schnitt über die Mitte derselben bis ins Jugulum geführt, Haut und Platysma durchtrennt, der M. sternocleidomastoideus dexter nach lateralwärts gezogen und nun versucht, die Geschwulst freizulegen. Dies gelang jedoch nicht, da die sich als etwa hühnereigross herausstellende Geschwulst mit zahlreichen, 2—4 cm langen Fortsätzen auch in das Nachbargewebe eingewuchert war. Während der Operation hatte sich die schon von Anfang an beträchtliche Athemnoth noch mehr gesteigert, das Gesicht wurde cyanotisch; beim ersten Versuch, die Tracheotomia inf. auszuführen, gelang es nicht, die Canüle in der überaus stark verengten Trachea[1]) vorzuschieben; beim zweiten Versuch der Tracheotomie, der sofort vom Jugulum aus gemacht wurde, fanden sich die Bronchien vollständig mit blutigem Schaum und Schleim angefüllt und konnten trotz energischster Aspiration nicht durchgängig gemacht werden. Pat. ging unter den Erscheinungen der Erstickung zu Grunde, obgleich vom Beginn des Auftretens der Cyanose im Gesicht an ausgiebigste künstliche Athmung und Klopfmassage gemacht worden war.

Obductionsbefund: Das Mediastinum posticum ist hämorrhagisch infiltrirt. Etwas unterhalb des Kehlkopfes findet sich im Oesophagus eine Prominenz. In derselben Höhe im Kehlkopf bezw. der Luftröhre dicht unterhalb der Cartilago cricoidea eine Geschwulstbildung, welche eine starke Verengerung des Lumens der Trachea bewirkt. Die Schnittfläche der Geschwulst ist von gelbweisser Farbe. Der rechte Lappen der Schilddrüse hängt mit der Geschwulst zusammen und ist stark vergrössert. In den Bronchien flüssiges und schaumiges Blut. Struma carcinomatosa; stenosis tracheae e compressione et perforatione. Keine Krebsmetastasen in anderen Organen.

Wie aus dem Präparat ersichtlich (s. Taf. XIV), betrifft die Geschwulst hauptsächlich den rechten Schilddrüsenlappen; derselbe ist etwa gänseeigross und reicht von der Ringknorpelplatte bis zum 14. Trachealknorpel herab. Makroskopisch sind Läsionen der Trachealwand bis zum 6. Trachealknorpel sichtbar. Rechts sowohl wie links hat die Geschwulst die Ringknorpelplatte nach innen bis zur Mitte umwachsen; an der Schleimhaut des Kehlkopfes sind daselbst keine Veränderungen zu sehen. Links hat die Geschwulst Pflaumengrösse, nimmt gleichfalls die seitliche und hintere Trachealwand ein, das Lumen der Trachea verengend, nach unten bis zum 5. Trachealknorpel reichend. Der Isthmus der Schilddrüse ist hypertrophisch und zeigt auf dem Durchschnitt grauröthliches Gewebe.

Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst[2]) ergab, wie aus den Abbildungen (Taf. XV u. XVI) sichtbar, nachfolgenden Befund: Vorausschicken möchte ich, dass das Präparat, bevor die mikroskopischen Schnitte gefertigt werden konnten, fast 8 Wochen in Formollösung gelegen

---

1) Aus der Abbildung auf Taf. XIV kann man sich von der Verengerung keine rechte Vorstellung mehr machen, da die Trachea von hinten aufgeschnitten und auseinander gebogen worden ist.

2) Aus einer grossen Anzahl von Schnitten, die Unterarzt Goldammer mit grossem Fleiss angefertigt hat, habe ich die charakteristischsten zeichnen lassen.



hat, und dass aus diesem übermässig langen Verweilen in der Härtungsflüssigkeit sich vielleicht manche Unvollkommenheiten (stärkere Schrumpfung des Gewebes an manchen Stellen und verminderte Aufnahmefähigkeit für die Färbflüssigkeiten) in den mikroskopischen Schnitten erklären.

Aus Tafel XV, Fig. I, ergiebt sich zunächst bezüglich der Natur der Geschwulst, — der Schnitt stammt aus dem rechten Lappen —, dass es sich ohne Zweifel um ein Carcinom handelt. Die bei „e" befindliche typische Stelle eines medullären Carcinomknotens, wird, wie das oft der Fall ist, gegen das Strumagewebe durch einen breiten Bindegewebsstreifen (d) abgegrenzt. Bei starker Vergrösserung sieht man (siehe Taf. XV, Fig. 1,1, der Stelle bei f in Fig. I entsprechend) zwischen dünnen Lamellen eines fibrösen Balkenwerkes, in dem auch Gefässe sichtbar sind, charakteristische Krebsnester liegen, runde bezw. ovale Zellen, die ohne Intercellularsubstanz haufenartig beisammen liegen und die Räume, die von den Bindegewebszügen gebildet werden, vollständig ausfüllen. Die Krebszellen sind grösser als die Grenzepithelien der Drüsenblasen und besitzen einen deutlich unterscheidbaren Kern. Das Protoplasma der Grenzepithelien scheint oft zu fehlen, so dass man nur noch den Kern sieht. Neben dem Carcinomknoten sieht man in Taf. XV. Fig. 1 bei a wohl ausgebildete Drüsenblasen von verschiedener Grösse und Form mit colloidem Inhalt und deutlichem, meist einschichtigem Grenzepithel[1]). In anderen Präparaten bestand eine auffällige Verschmälerung der Schilddrüsenläppchen und -Bläschen in der Richtung senkrecht auf die Oberfläche der krebsigen Masse, so dass man eine Druckwirkung des krebsigen auf das strumöse Gewebe annehmen muss (s. a. Taf. XV. Fig. 1, 2). Besonders wichtig mit Bezug auf die Histogenese des Carcinoms sind die interacinösen Räume an den Uebergangsstellen. Die bekannte Waldeyer'sche Definition, dass das Carcinom eine schrankenlos wuchernde atypische Neubildung des Epithels sei, vorangestellt. entsteht die Frage, von welchen Epithelzellen beim Schilddrüsencarcinom die Wucherung ihren Ausgang nimmt. Während Cornil[2]) und Kaufmann[3]) das Grenzepithel der Drüsenblasen für den Ausgangspunkt halten, lässt Wölfler[4]) das Carcinom aus einer Proliferation des Rundzellengewebes in den interacinösen soliden Follikeln entstehen. Ich glaube mich nach sorgfältiger Durchsicht aller

---

1) Es handelt sich also auch in unserem Falle wieder um gleichzeitiges Vorkommen von Struma und Carcinom in der Schilddrüse. Ob der Kropf bei unserem Patienten — derselbe stammt aus Westpreussen, also einer Gegend, wo Kropf nicht endemisch ist — schon vor Beginn des Carcinoms bestanden hat, war nicht sicher festzustellen.

2) Cornil, Sur le développement de l'épithélium du corps thyreoide. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1875.

3) l. c.

4) l. c. S. 779.

auf meinen Fall bezüglichen Präparate der Wölfler'schen Ansicht anschliessen zu müssen. Nirgends sah ich in den Drüsenblasen eine Proliferation des Grenzepithels ausser an den Stellen, an denen gleichzeitig eine Verbreiterung der interacinösen Räume durch Rundzellenproliferation bestand, so dass man stets den Eindruck hatte, dass das Grenzepithel passiv durch die interacinöse Zellwucherung in die Follikel hineingedrängt würde. An diesen Stellen hatten allerdings die Zellen zumeist noch nicht die Grösse der eigentlichen Krebszellen, sondern waren kleiner und hatten weniger Protoplasma, zeigten aber zum Unterschiede vom interacinösen Adenom keine Follikelanordnung. In Taf. XV, Fig. I, 2 ist eine solche Stelle wiedergegeben. Man sieht, wie bei a die interacinösen Räume nur schmale Spalten zwischen den Drüsenblasen bilden, dagegen bei c durch eine kleinzellige Wucherung der interacinöse Raum ganz erheblich verbreitert ist. Die Zellen bei c rangiren in ihrem Grössenverhältniss zwischen den Grenzepithelien der Drüsenblasen und den Krebszellen (bei d). Ich kann für die Ansicht Kaufmann's, dass die Entwickelung des Carcinoms mit einer Wucherung der Bläschenepithelien in das Lumen der Bläschen (neben einer solchen nach aussen) beginnt, in seiner Abbildung (l. c. Taf. XV, Fig. 2) keinen zwingenden Beweis erblicken; nirgends sehe ich eine Wucherung des Grenzepithels nach innen.

Aus Taf. XVI. Fig. 2 ist ersichtlich, wie carcinomatöse Massen auf die innere Seite der Ringknorpelplatte, das Lumen des Kehlkopfes verengernd, fortgewuchert sind; überall typisches Gewebe eines medullaren Carcinoms (wie Taf. XV. Fig. 1, 1).

Taf. XVI. Fig. 1 zeigt einen Horizontalschnitt des durch carcinomatöse Massen zerstörten 3. Trachealringes. Die Ansicht Kaufmann's[1]), dass die Perforation der Trachealwand durch ein Schilddrüsencarcinom stets durch die Zwischenknorpelräume erfolge, während die Knorpelsubstanz selbst keine besonderen Veränderungen erleide, eine Ansicht, die von verschiedenen späteren Autoren (v. Bruns[2]), Ewald[3]), Hinterstoisser[4]) etc.) als zurecht bestehend übernommen wurde, ist durch mein Präparat widerlegt. Dass es sich in letzterem um kein Kunstproduct handeln kann, ist besonders aus der Stelle bei b zu entnehmen, an der man deutlich sieht, wie auf der inneren Seite die Knorpelsubstanz noch fast intact ist, während sie von aussen durch die andrängenden Geschwulstmassen wie angenagt erscheint. E. Meyer[5]) hatte in einem von ihm publicirten Fall von malignem Adenom gleichfalls eine Zerstörnng der Knorpelsubstanz constatiren können.

Am rechten grossen Zungenbeinhorn befanden sich einige vergrösserte

---

1) l. c.
2) l. c.
3) l. c.
4) l. c. S. 293.
5) Arch. f. Laryng. Bd. V. S. 389.

Lymphdrüsen; die mikroskopische Untersuchung ergab aber, dass sich in ihnen weder Schilddrüsen- noch Carcinomgewebe vorfand, allerdings waren die Lymphsinus sehr eng; man sah fast nur dichtes kleinzelliges adenoides Gewebe. Im Allgemeinen erkranken die regionären Lymphdrüsen oft und frühzeitig secundär carcinomatös. Hinterstoisser[1]) fand sie unter seinen 50 Fällen 35 mal inficirt.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIV. Trachea und Oesophagus von hinten her geöffnet.

a. Oesophagus.
b. Geschwulstmassen, die in die Luftröhre hineingewuchert sind.
c. Geschwulstmassen, die in den Kehlkopf hineingewuchert sind.
d. VII. Trachealring.

Tafel XV.

Figur I. Uebersichtsbild; oben Struma, unten Carcinomgewebe. Zeiss: Ocul. 2. Object. AA. Färbung: Hämatoxylin-Eosin.
a. Drüsenblasen von verschiedener Grösse und Form mit colloidem Inhalt und deutlichem meist einschichtigen Grenzepithel (Struma).
b. Gefässdurchschnitte.
c. Interacinöser Raum verbreitert; diffuse Zellenhaufen kleiner Rundzellen ohne irgend welche charakteristische Anordnung im Sinne von Drüsenblasen oder -Haufen.
d. Breiter Bindegewebsstreifen.
e. Typische Stelle eines medullären Carcinom-Knotens.
f. Siehe Fig. I, 1.

Fig. I, 1. Stärkere Vergrösserung der Stelle f aus Fig. I. Zeiss: Ocul. 2. Obj. DD.
a. Dünnes fibröses Balkenwerk mit Gefässen.
b. Charakteristische Krebsnester; runde Zellen, die grösser sind als die Grenzepithelien der Drüsenblasen, haufenartig beisammenliegend.

Fig. I, 2. Zeiss: Ocul. 2. Objectiv DD.
a. Ganz schmale interacinöse Räume.
b. Drüsenblasen.
c. Durch kleinzellige Wucherung verbreiteter interacinöser Raum; Zellen ohne typische Organisation.
d. Krebszellen.

Tafel XVI.

Figur 1. Schwache Vergrösserung. Zeiss: Ocular 1. Objectiv AA. Färbung: Hämatoxylin-Eosin. Trachealknorpel durch carcinomatöse Geschwulstmassen zerstört:
a. Enden des zerstörten Trachealknorpels.

---

1) l. c. S. 297.

b. Knorpel an der Aussenseite, erscheint durch vordrängende Geschwulstmassen wie angenagt.
c. Typisches Carcinomgewebe, bei starker Vergrösserung, wie in Tafel XV, Fig. I, 1, aussehend.

Figur 2. Schwache Vergrösserung. Lupenvergrösserung 6fach. Färbung: Hämatoxylin und Picrinsäure-Fuchsin (van Gieson).
a. Durchnitt durch die Ringknorpelplatte.
b. Carcinomatöse Massen, die auf die innere Seite der Ringknorpelplatte fortgewuchert sind (s. auch Taf. XIV, c.).
c. Typisches Carcinomgewebe, bei starker Vergrösserung wie in Tafel XV, Fig. I, 1, aussehend.

XXXIV.

Zur elektrischen Kehlkopfbehandlung und eine neue Methode zur Behandlung des N. recurrens.

Von

Dr. **Eduard Richter**, Specialarzt f. Hals-, Nase-, Ohrkr. zu Plauen i. V., früher Privatdocent für Physiologie an der Universität Greifswald.

Den myopathischen und neuropathischen Erkrankungen des Kehlkopfes gegenüber, welche sich in Hyperkinesen, Hypokinesen, Akinesen, also in Ueberreizbarkeit, Schwächen und Lähmungen im Kehlkopf äussern, hat man sich ausser anderen gerechtfertigten örtlichen Behandlungen seit lange schon zur Therapie der Elektricität bedient. Von den cutanen Methoden ist man auch zu innerer endolaryngealer Anwendung übergegangen. — Erb und Rossbach inaugurirten die cutanen Methoden, indem die eine Elektrode auf die Haut des Nackens, die andere auf den Ringknorpel gesetzt werden musste, oder man brachte beide Elektroden, die eine rechts die andere links auf die Schildknorpelplatten resp. die darüber liegende Haut. Erb wie Rossbach setzten die Anode in den Nacken, um dem Vago-Accessorius-Ursprung nahe zu sein. Nachdem darauf die Kathode auf dem Lig. conoideum angebracht war, schloss man öfters daselbst den Strom durch KaSS, sodann legte man die Elektroden beiderseits am Kehlkopf seitlich an und erwartete von den Stromschleifen die Reizung des N. laryngeus sup. und inf. Faradisch machte man es ebenso. Gerhardt hatte eine Reizungsmöglichkeit des N. laryng. sup. durch Percutanströme constatirt und eine Reizung des N. laryng. inf. als möglich erbracht. Erb beobachtete bei genügender Stromstärke nach seiner obigen Methode im Kehlkopfspiegel einseitige Contractionen der betreffenden Kehlkopfhälfte. Rossbach fand ebenso wie Erb den Recurrens für galvanische und faradische Ströme unschwer erregbar. Nur bei Kropf, dickem Fettpolster, Hyperästhesie der Haut waren derartige Reizungen nicht möglich.

Weitere Beobachtungen über die Wirkung percutaner Ströme haben Kaplan und B. Fränkel gemacht, indem sie wesentliche Unterschiede zwischen der Anwendung constanter und faradischer Ströme hervorhoben.

Nach Rossbach's Vorbild und auf Anregung von Dr. H. Pauly hat Dr. Kaplan 1884 diese Fragen in der B. Fraenkel'schen Poliklinik

studirt und in seiner Doctorarbeit (Berlin 1884) verwerthet. B. Fraenkel hat diese Befunde durchaus bestätigt und oft wiederholentlich in seinen Kursen demonstrirt.

Ich entnehme B. Fraenkel's Mittheilung: „L'application par la voie cutanée de l'électricité dans les affections laryngiennes (Annales des Maladies de l'oreille etc. Avril 1899)“, frei übersetzt, folgendes:

„Wenn man auf die Glottismuskeln quer durch die Halshaut electrisch wirken will, kann man sich leicht durch Laryngoskopie überzeugen, dass man nur mittelst des constanten Stromes den Glottisschluss erreichen kann. Unter der Wirkung des Inductionsstromes, beobachtet man Stimmbandadductions- und Abductionsbewegungen; aber es lässt sich bei percutaner Anwendung des Inductionsstromes ein gleicher Verschluss wie der, der sich zur Zeit der Phonation an der Stimmrize bietet, nicht erreichen.

Bei Anwendung des constanten Stromes dagegen kann man sich durch den Kehlkopfspiegel unter bestimmten Bedingungen überzeugen, dass man jedesmal den vollständigen Glottisschluss erreichen kann.

Die Stellen, von denen aus man am leichtesten den Glottisschluss erreichen kann, sind 1. die Platte des Ringknorpels, 2. Stellen, welche zwischen Ringknorpel und Brustbein auf dem Aussenrand des M. sternocleidomastoideus nach dem Recurrens zu liegen.

Bei $1^1/_2$ M. A. erhält man bei Kathodenschluss und bei 2 M. A. bei Anodenschluss einen Stimmbandschluss ununterschiedlich auch, wo man an vorbesagten Punkten die beiden Pole hinzustellen beliebt. Es lässt sich daraus schliessen, dass die wahrgenommenen Bewegungen vom Recurrens herrühren.“

B. Fraenkel's Rath und Ansicht geht daher dahin, dass man sich immer des constanten Stromes von der Haut aus bedienen muss bei Adductorenparalyse und besonders bei Recurrenslähmung.

Zu dem Zweck dieser Galvanisation hat B. Fraenkel eine handliche Doppelelektrode herstellen lassen, die man in einer Hand halten kann. Beide Pole setzt man an die Schildplatten und wendet Ströme bis hinauf zu 6 M. A. an, die man von 5 zu 5 Secunden unterbricht. Alle Tage wählt man eine Sitzung zu 40 Unterbrechungen und erhält ausgezeichnete Resultate. Die Glottisöffner zu reizen, entbehren wir noch der Mittel.

Soweit gebe ich die zur Klärung der electrischen Behandlung beitragenden Befunde B. Fraenkel's.

Um der inneren Anwendung der Elektricität Mittel zu geben, kleidete man die einfache Kehlkopfsonde in electrische Form. Eulenburg, Tobold, Mackenzie, Gottstein-Heryng schufen derartige einpolige Elektroden, von Ziemssen gab, wie auch später Grünwald eine zur intralaryngealen Behandlung bestimmte, geknöpfte, doppeltpolige Kehlkopfelektrode an. — Die inneren Elektroden wurden die ersten Sitzungen unter

Leitung des Spiegels eingeführt. Wollte man die Wirkung steigern, so injicirte man vor dem Elektrisiren 0,001 g Strychnin subcutan.

v. Ziemssen hat das wissenschaftliche Verdienst die Erregungsstellen der einzelnen Kehlkopfmuskeln studirt zu haben, indem er eine Elektrode auf den Nacken (die indifferente), die andere auf die folgende Körperstellen setzte.

Die Haupterregungsstellen waren folgende:

„N. laryngeus sup. — Elektrode in den Sinus pyriformis, etwas gegen die vordere Wand desselben angedrückt durch Hebung des Handgriffs. — Musc. arytaenoideus transversus — Elektrode auf der hinteren Fläche der Giesskanne. Musc. crico-arytaenoideus later. — in der Tiefe des Sin. pyriformis nach hinten und unten zu. Musc. thhreo-arytaenoideus ext. und internus ebenso, Elektrodenspitze aber nach unten innen und vorne zu. M. crico-arytaen. post. — Elektrode von der hinteren Fläche der Giesskanne zur Seite hinter der Ringknorpelplatte hinab; eine gleichzeitige Schlingbewegung erleichtert die richtige Localisation gewöhnlich sehr; — Musc. thyreo- und aryepiglottici — direct auf die Seitenwände der Kehldeckelbasis. — Mm. crico-thyreoidei sind percutan leicht zu reizen.

„Der Strom wurde erst geschlossen, wenn beide Elektroden an Ort und Stelle waren.“

Beide Methoden, die percutanen wie die endolaryngealen haben ihre Berechtigung, sofern nicht bei der percutanen Anwendung Stromschleifen gewaltiger Ströme Nebenwirkungen erzielen, über deren Wesen wir noch manches aufzuklären haben. Will man aber den N. recurrens erregen, so ist, wie B. Fraenkel's Ansicht dies auch schon lange vertritt, nur der constante Strom am Platz und dann wird man sich bemühen, nicht Ströme vom Nacken zur Kehlkopfhaut zu schicken, welche den Querschnitt des Nerven treffen, sondern Ströme,' welche seine Längsrichtung einschalten. — Sehr fraglich erscheint es mir grade am Kehlkopf nach vielen Untersuchungen, ob überhaupt einfache elektrische Nebenschlüsse die Haut bei ihrem grossen Widerstand durchwandern und in Curven von Hautstelle zu Hautstelle durch die inneren Gewebe streifen, oder ob nicht reflektorische Einflüsse aller Art vorliegen, durch Fortleitung des elektrischen Reizes von sensiblen Nerven auf motorische Bahnen.

Nach welchen Gesichtspunkten kann man die myopathischen und neuropathischen Erkrankungen im Kehlkopf behandeln.

1. Nach anatomischen, 2. physiologischen, 3. pathologischen Gesichtspunkten.

Anatomisch wissen wir, dass mit Ausnahme des vorderen extralaryngealen Kehskopfspanners alle intralaryngealen Stimmbandmuskeln sogar die Antagonisten von einem Nerven, dem N. recurrens, motorisch innervirt werden. Ferner steht die Gruppe der Stimmbandspanner und -Schliesser an Zahl dem einzigen Erweiterer, dem Posterior, entgegen, so dass wohl

auch ein gut Theil federnde Elasticität das Stimmband zurückführt, wenn vorher die Glottis constringirt war.

Physiologisch entnehme ich aus anderweitigen elektrischen Versuchen, dass zur Behandlung und Untersuchung resp. Reizung eines Nerven nur der constante Strom zu verwenden ist. Will man die dazugehörige Muskelgruppe kräftig reizen, so empfehlen sich Stromstösse in ein und demselben Sinne; es kommt also hier besonders in Betracht der primär unterbrochene Strom, sei es, dass diese Unterbrechung schnell mit der Hand geschieht oder durch einen Unterbrecher.

Jede Behandlung eines motorischen Nerven mit schnell hintereinander erfolgenden Stromstössen von Strömen entgegengesetzter Richtung halte ich vorläufig für eine Misshandlung des Nerven.

Ich empfehle für Muskelreizung den Extrastrom der Primärrolle, also einen oft intermittirenden Strom von nahezu einer einzigen Richtung. Er hat das Angenehme, dass seine Ströme auf sensible Endigungen fast gar keinen unangenehmen Eindruck machen, sondern ganz ausschliesslich Muskelcontractionen hervorbringen. Nicht empfehlen kann ich an empfindlichen Theilen, so auch hier, den faradischen secundären Strom, dessen Einfluss auf sensible Nervenendigungen höchst unangenehm ist und dessen Stromumkehrungen und Stromstösse die Nerven misshandeln. Ebenso zu empfehlen sind periodische Wechselströme von centralen Werken her, wenngleich diese nur vom Nerven her wirken.

Pathologisch kennen wir das Semon'sche Gesetz, welches lautet:

„Der Stimmritzenerweiterer (der Posterior als Abductor) wird bei centralen oder peripheren Schädigungen zuerst und früher gelähmt (auch wenige Zeit post mortem) wie die Stimmritzenschliesser. Hysterische sogenannte functionelle Lähmungen treffen zuerst die Adductoren.

An den Abductor schliesst sich sodann zunächst der M. vocalis, der innere Stimmbandmuskel bei fortschreitender Lähmung.

Tritt Heilung einer Recurrenslähmung ein, so treten die Adductoren grade umgekehrt wieder zuerst auf ihren Posten zurück — also früher wie der Adductor.“ Soweit das Semon'sche Gesetz.

Hypo-, An- und Hyperanästhesien der Schleimhaut des Kehlkopfes fallen zumeist in das Bereich des N. laryngeus sup.

Ich habe also nothwendig im Allgemeinen das Hauptaugenmerk auf den N. laryng. inf. seu recurrens zu lenken oder beziehentlich auf die von ihm versorgten Muskeln.

Die intralaryngealen Muskeln sind vorzüglich innerhalb des Kehlkopfes zu reizen.

Zur bipolaren Reizung innerhalb des Kehlkopfes fertigte ich eine Elektrode an, welche aus zwei nebeneinanderlaufenden isolirten Pinseln besteht, deren Schaft dünne Kupferdrähte und deren Pinsel weiche dünne Haarpinsel sind. Durch Eintauchen in eine 10 proc. Natro-brom-Kalijodlösung macht man die Pinsel leitfähig. Da ein immerhin nicht unerheblicher Widerstand von den Pinseln aus dem elektrischen Strom ent-

gegengesetzt wird, so steigt man bei constanten Strömen bis zur Stromstärke von circa 2—5 Milliampère intralaryngealer Wirkung. Die intralaryngeale Reizungszeit beträgt circa 5 Secunden. Da man es hier auf die intralaryngealen Muskeln abgesehen hat, so wird man statt des constanten Stromes lieber intralaryngeale Primärströme zur Anwendung bringen.

Die von mir angegebene doppeltpolige Pinselelektrode hat ausserdem den Vortheil, dass sie sehr leicht ist, infolgedessen beweglich, schnell zu handhaben, im Kehlkopf sanft aufsitzt und daselbst nicht traumatisch wirkt. Sie ist durch Auskochen desinficirbar. Ueberdies lässt sie sich durch Verbinden beider Polklemmen mit einem stromzuführenden Draht zu einer einpoligen gestalten, wobei dann der andere Pol anderen Orts mit diesbezüglicher Elektrode, wie wir gleich sehen werden, verwandt wird.

Gerade im Gegentheil wird man den constanten Strom (oder sinusoidale Wechselströme) statt des Primärstromes dann wählen, wenn man den N. recurrens als Nerv einer elektrischen Behandlung unterziehen will.

Alsdann treffe man folgende Anordnung: Man mache die doppeltpolige Elektrode zu einer einpoligen. Den anderen Pol verbindet man mit einer dünnen stabförmigen vorn geknöpften Sondenelektrode von circa 16 cm Länge. Diese Elektrode ist vorn etwas gekrümmt. Bei ihrer Anwendung wird sie durch die Nase in grader Linie nach Art eines Ohrkatheters bis zur Rachenwand vorgeschoben. Dann dreht man den Knopf der katheterartigen Sonde zur Aussenseite, so dass der Knopf an der Rachenseitenwand liegt oder man führt eine gekrümmte, auch dann stärkere Elektrodensonde durch den Mund bis hinter die Tonsille, in deren Nähe ja der Vagus zusammen mit der V. jugularis interna und der Carotis interna liegt und wo er bereits seine Pharynxäste abgegeben hat. Hier bietet sich also Gelegenheit nicht nur directe Aeste des Vagus zu reizen, sondern auch in der Nachbarschaft seines Stammes zu reizen. Dass von da aus der Vagus zu beeinflussen ist, entnehme ich dem an mir gemachten Versuch, dass, wenn man die Kathode auf die Herzspitze setzt, die Anode hinter die Tonsille und dann mit mässiger Stromstärke 2—5 Milliampère-Wirkung schliesst, das Herz um circa 16 bis 20 Schläge pro Minute langsamer schlägt. Ob bei Thieren, z. B. grossen Hunden, bereits dergleichen Versuche gemacht sind, weiss ich nicht.

Ist es denn überhaupt möglich bei dieser Versuchsanordnung auf weiter fernliegende motorische Nervenendigungen Einfluss zu erhalten und welche Elektrode soll in den Kehlkopf gebracht werden?

Diese Fragen beantworten sich aus folgendem: Führe ich die beschriebene Rachenelektrode in den Rachen durch die Nase als Anode ein und schliesse dann mit der Kathode auf dem N. ulnaris im Sulcus ulnaris des Ellbogens den Strom, so erhalte ich schon bei schwächeren Strömen starke Contractionen der ulnaren Handbeuger und Kribbeln in $1^1/_2$ Ulnarfingern bei KaS. Diese Contraction geht während KD zurück und ist bei

KO verschwunden. Bei dieser Versuchsanordnung können die Ströme viel schwächer sein, als wenn man eine verhältnissmässig viel breitere Plattenelektrode z. B. zwecks Reizung als Anode auf die Supraclaviculargrube setzt.

Bei gleicher Anordnung Knopfelektrode im Rachen als Anode und Kathode auf dem hinteren Rande des M. sternocleidomastoideus, ungefähr 4 cm unter dem Ohr, erhält man bei KaS starke Contractionszuckung des M. sternocleidomastoideus sammt des M. trapezius, also ruckförmiges Heben der Schulter. Die Kathode muss schnell und energisch aufgesetzt werden und gut mit Salzlösung durchfeuchtet sein. Stromwendung giebt nichts.

Es ist also dadurch der Beweis geliefert, dass bei motorischen Nerven durch Reizung an ihrem Stamm bei dieser Versuchsanordnung — mit viel schwächeren Strömen — nicht nur Wirkungen erzielt werden, wenn man ein Stück ihrer Leitungsbahn z. B. hier von den Cervicalwirbeln resp. Cervicalgeflechten bis zum Condylus humeri internus beim N. ulnaris einschaltet, sondern auch, wenn man in der Nähe ihres muskulösen Endapparates mit der Kathode schliesst, während die Anode am Rachendach oder der Rachenseitenwand liegt.

Umgekehrte Ströme geben keine hier nennenswerthe Wirkung.

Da nun der N. laryngeus superior auch ein motorischer Nerv und ein indirecter Sprössling des N. accessorius (XI) qui accedit partialiter ad vagum (vergl. dagegen Grabower) ist, so kann ich ihn also auch wie die anderen in seinem Verlauf reizen entweder, wenn ich die Anode der Rachenseite und die Kathode in den Kehlkopf führe, oder wenn ich ihn in seinem recurrirenden Verlauf zwischen Trachea und Oesophagus von der Haut aus mit der Anode durch Einpressen zu erfassen suche und die Kathode in den Kehlkopf bringe.

Die Kathode aber gehört immer, wie aus den obigen Versuchen hervorgeht, auf die zu reizende Muskelgruppe — hier also in den Kehlkopf.

Betreffs der Stromstärken ist zu bemerken, dass schon geringe Stromstärken zur Reizung genügen, wenn man die Anode im Rachen, die Kathode im Larynx aufsetzt, stärkere, wenn man nur intralaryngeal, und die stärksten das 5—10fache der ersten braucht man, um allein percutan von den beiden Schildknorpelplatten aus Muskelcontractionen der Nachbarschaft zu erreichen, wobei sich die inneren Larynxmuskeln bei meinen Versuchen direct nicht unter mässigen Stromstärken zu betheiligen schienen.

Je nachdem es nun gelingt mit der obigen N. recurrensreizungsmethode Resultate zu erhalten, welche durch Anodenaufsatz im Rachen oder Anodenaufsatz an der Trachea erzielt werden, so wird man einen Weg mehr haben, diagnostisch auch über die Leitungsfähigkeit des Nerven und ihre Unterbrechung urtheilen zu können.

Bei einer 24jährigen Hysterica mit Vocalislähmung, welche seit vier Wochen vollständig stimmlos war, erzielte ich durch Anwendung obiger Nervenreizung durch constanten Strom sofortige Heilung (ebenso wie bei einer Zweiten durch 4malige Behandlung). Wir haben also auch hier

einen Weg die Glottisschliesser und Lautbildner vom Muskel aus oder vom Nerven aus reizen zu können.

Für die allein intralaryngeale Methode sind am besten Primärströme anzuwenden, für die Nervenreizungsmethode constante resp. öfters zu unterbrechende constante Ströme, um öfters frische KaS-Wirkung zu erzielen (oder sinusoidale Wechselströme). Diese Unterbrechung geschieht schon dadurch, als der Patient die Reizung im Kehlkopf nur circa 5 Secunden wegen Athemmangel aushält. Es genügt also oftmaliges Betupfen mit dem elektrischen doppeltpoligen resp. auch einpolig geschalteten Kehlkopfpinsel, um kräftige Glottiscontractionen hervorzurufen.

Ist der Patient sehr empfindlich gegen die Handhabung, so würde man die Anode durch die Nase in den Rachen bringen oder hinter die Tonsille und die andere Elektrode auf die betreffende Schildknorpelseite. Die Pinselelektrode kann man übrigens mit beliebigen Medikamenten anfeuchten. Die Einführung der Kehlkopfelektrode gelingt späterhin einfach auch ohne Spiegel.

Um beliebige Stromeinschaltungen vornehmen zu können erst im Kehlkopf und Stromausschaltungen daselbst, habe ich die doppeltpolige Pinselelektrode auch so dargestellt, dass sie gleich dem Nasenspeculum von Hartmann (Cholewa, Beckmann, Roth), Böcker, Barth aus zwei Scheerenzweigen besteht, welche sich aber nicht überkreuzen, sondern nur durch ein Gelenk gleich dem angeführten Nasenspeculum mit einander verbunden sind, sonst nebeneinander herlaufen, um entsprechend weit hinter dem Gelenk in die beiden Pinsel überzugehen. Beide Scheerenarme sind durch 2 isolirt aufsitzende Federn, die sich mit ihren freien Enden kreuzen, von einander an ihren hinteren Enden — also vor dem Gelenk — getrennt. Drückt man die Federn zusammen, so nähern sich wohl die hinteren Enden, welche der Stromzuführung dienen, aber die vorderen Pinselenden entfernen sich. In diesem Moment erst, also, wenn die Pinsel im Kehlkopf sich auseinander spreizen, tritt der Strom in die Pinsel ein. Zunächst nämlich war bei hinten geöffnetem aber vorn geschlossenem Instrument der Strom unterbrochen und zwar durch eine an der einen Kreuzfeder sitzende Unterbrechung. Drückt man nun die hinteren Enden des Instrumentes zusammen und spreizen sich so die vorderen Enden, so drückt die eine Kreuzfeder hinten den Unterbrecher in den nicht geschlossenen Strom hinein und schliesst so den unterbrochenen Strom zur Kette.

Es hat dieses Instrument grosse Vortheile, indem es den Kehlkopf elektrisch zu bestreichen vermag und auch in Bezug auf die Stromzuführung nach Willen zu regeln ist. Auch dieses Instrument lässt sich einpolig gebrauchen.

Die geschilderten Elektroden sollen also dienen zur Diagnostik, ferner zur Therapie bei Stimmstörung durch nicht arbeitende Abductoren, bei Respirationsstörungen durch den Oeffner, bei Muskelschwächen, Muskellähmungen, motorischen und sensiblen Nervenlähmungen und Schwächen.

Diese Fälle — namentlich also zunächst Posteriorlähmung und daran anschliessend Adductorenlähmung — finden wir ja in leichteren Phonattionsstörungen, ferner als Recurrenslähmung per se durch Katarrhe. Geschwülste und Infectionskrankheiten der Luftwege, als Vaguslähmung durch Geschwülste und Eiterungen, Drüsen. Sitzt am Vagus das Leitungshinderniss über den Rr. pharyngei vagi, so soll der weiche Gaumen schief stehen und ist die Sensibilität des Rachens herabgesetzt.

Ferner sind hier zu nennen die cerebralen Leitungsstörungen der Hysterie, bei der die Adductoren zunächst ihre Arbeit einstellen. Dabei aber bleibt die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln selbst jahrelang erhalten. Die Hysterie eignet sich besonders zur galvanischen Behandlung.

Die Tabes führt zur Atrophie der Vagus- und Accessoriuskerne und zeigt ein oder doppelseitige Abductorlähmung bis zur vollständigen Recurrenslähmung. Die im Anfang auftretenden Larynxkrisen, „Erstickungstanfälle mit Stridor", sind Steigerungen der Reflexerregbarkeit der Posteriores.

Ebenfalls erst Posteriorlähmung, dann Adductorenlähmung zeitigen die Syringomyelie, die Bulbärparalyse, bei welch' letzterer die Kerne von XII., VII., XI. und Rr. pharyngei n. vagi zunächst atrophiren. Verminderte Kehlkopfreflexerregbarkeit beim Schlucken und schlaffer Kehldeckel — endlich Adductorenlähmung — sind die Folgen fortschreitender Bulbärparalyse.

Die multiple Sclerose bringt gleich dem Intentionszittern zitternde Stimmbandzuckungen und Schwankungen hervor.

Auch die Mogiphonie B. Fraenkel's als Beschäftigungsneurose, das plötzliche Versagen der Stimme im Beruf mit entstehendem plötzlichem Schmerz, wäre einer elektrischen Behandlung womöglich vom Nerven aus zugänglich, ebenso die Aphonia und Dysphonia spastica.

Zum Schluss bemerke ich noch, dass, wie ich an anderer Stelle schildern werde, die Kehlkopfmuskeln auch vom Anus aus zur Contraction zu bringen sind, wenn man die Anode anal, die Kathode in dem Kehlkopf anbringt.

Die Herstellung der Elektroden hat die bekannte Firma Reiniger, Gebbert und Schall (Erlangen) in entgegenkommender Weise unter D.-R.-G.-M. übernommen.

XXXV.

Ein Fall von Larynxhemiplegie aus wahrscheinlich cerebraler Ursache.

Von

Dr. **W. Schutter** (Groningen).

Pat., eine 19jährige Dienstmagd, leidet seit Mai 1894 an Anästhesie der Haut der linken Körperhälfte. Aufnahme in das hiesige Universitätskrankenhaus im December 1894. Bei der Untersuchung stellt sich ausser der Hemianästhesie nichts Besonderes heraus. Wegen Heiserkeit wird Pat. mir zur Untersuchung überwiesen, und gelange ich zu folgendem Befund:

18. Mai 1895: Das Palatum molle bewegt sich bei der Phonation nach rechts, ist anästhetisch, desgl. die Mucosa des linken Sin. pyriformis. Die Tonsillen sind einigermaassen hypertrophisch, mit kleinen, weissen, harten Stacheln besetzt (Angina leptothritica). Die linke Hälfte der Larynx ist für Sondenberührung unempfindlich. Das linke Stimmband bewegt sich bei der Phonation nicht und macht auf mich den Eindruck, dass es der Mittellinie bei ruhigem Athmen ein wenig näher steht als das rechte. Die Beobachtung dieses immerhin geringen Unterschiedes wird erschwert durch Vorüberneigen des linken Aryknorpels, wodurch der hintere Theil des linken Stimmbandes verdeckt wird. Das linke Stimmband ist leicht excavirt, der linke Aryknorpel macht beim Phoniren schwache Adductionsbewegungen. Bei ruhiger reflectorischer Athmung machen beide Stimmbänder leichte Ab- und Adductionsbewegungen. Das rechte Stimmband kommt beim Phoniren in die Mittellinie.

Entzündliche Vorgänge um das oder in dem linken Crico-aryt.-Gelenk als Ursache der gestörten Motilität anzunehmen liegt kein Grund vor.

Elektrische Untersuchung nach Cocainanästhesie: Faradisch: bei gleicher Rollendistanz treten an beiden Seiten rasche und gleichstarke Contractionen auf; galvanisch: K.S.Z. an beiden Seiten in gleicher Intensität bei 1,5 m. A. Links A.S.Z. bei 2—3 m. A. K.S.Z. also bei geringerer Stromstärke als A.S.Z. Am Palatum K.S.Z. bei 2 m. A., am Palatum A.S.C. bei 3 m. A.

Das Gehör ist normal, die Nasenschleimhaut links anästhetisch mit Ausnahme von zwei Stellen am Septum und am Boden. Die Riechschärfe ist beiderseits dieselbe.

22. Mai 1895: Beim Phoniren geringe Adduction des linken Stimmbandes. Pat. wird behandelt mit Isolirung, Hydrotherapie, Elektricität, Massage.

Entlassung 15. Juli 1895. Die Anästhesie ist geheilt mit Ausnahme der Haut des linken Unterarmes.

Im Protokoll steht die Stimme als weniger heiser verzeichnet. Eine laryngoskopische Untersuchung habe ich damals nicht wieder vorgenommen.

18. August 1898: Pat. wird zur erneuten Untersuchung aufgefordert. Larynx- und Pharynxschleimhaut unempfindlich für Sondenberührung. Stellung und Bewegung des linken Stimmbandes wie bei der letzten Untersuchung, also vor $3^1/_2$ Jahren. Das linke Stimmband sieht nicht atrophisch aus. Die faradische und galvanische Reaction ist ganz dieselbe wie damals; dasselbe gilt von dem noch immer bei der Phonation nach rechts verzogenen Palatum molle. Das rechte Stimmband überschreitet wahrscheinlich ein wenig die Mittellinie, doch erschwert der nach vorn geneigte linke Aryknorpel die genaue Beobachtung. Es ist die Stimme aber weniger heiser als damals. Im letzten Jahre sind an der linken Hand die Nägel von drei Fingern abgefallen, an der rechten Hand an zwei Fingern.

An der linken Hand wiederholt sich jetzt derselbe Process. Keine sensibeln oder motorischen Störungen. Pat. fühlt sich gesund und kommt ohne Beschwerden ihrer Arbeit nach.

8. Mai 1900: Nochmalige Untersuchung, wobei genau derselbe Befund. Es fragt sich nun: ist die Larynxhemiplegie sowie die offenbar hysterische Hemianästhesie cerebraler Natur? Das Ergebniss der elektrischen Untersuchung deutet darauf hin. Wir wissen zwar, dass das Erhaltensein der normalen elektrischen Reaction eine bulbäre Ursache der Paralyse nicht ausschliesst, jedoch nur unter gewissen Bedingungen. Es müssen alsdann nur noch die gesund gebliebenen Muskelbündel die Reaction kennzeichnen, d. h. die kranken Muskelfibrillen müssen so wenig zahlreich sein, dass sie auf die elektrische Reaction keinen Einfluss ausüben, oder es können zwar viele Muskelfibrillen erkrankt sein, aber diese in Folge ihrer Degeneration überhaupt nicht mehr reagiren. Erstere Annahme scheint mir nach Verlauf von mehr als 5 Jahren kaum wahrscheinlich, letztere ist hinfällig durch das Ausbleiben der Atrophie.

Wenn ich für meinen Fall die Ursache der Hemiplegie als wahrscheinlich cerebraler Natur annehme, bin ich mir der Stärke der Gegengründe wohl bewusst. Ich brauche diese hier nicht zu wiederholen, es genügt daran zu erinnern, dass das Experiment nur diese Annahme ablehnende Ergebnisse gehabt hat. Diese können aber die damit nicht im Einklang stehende Interpretation einer klinischen Beobachtung nicht als unzulässig erscheinen lassen. Uebrigens steht meine Beobachtung auch in der Literatur nicht da als ein Fall ohne Analogon. Ich meine die auch von Semon im Heymann'schen Handbuche citirte Beobachtung Eisenlohr's. Es handelt sich dort um einen Patienten mit absolut tonloser Stimme, vollkommener Unbeweglichkeit der linken und geringer Beweglichkeit der rechten Stimmlippe beim Intoniren. Die Section ergab Zerstörungen des hinteren Drittels beider Thalami optici, partielle Degeneration in den hinteren Abschnitten beider inneren Kapselgebiete und einzelner im hinteren Abschnitt des Pyramidentheiles der Brücke gelegenen Partien mit doppelseitiger, gleichmässig vertheilter, aber nicht intensiver secundärer Degeneration der Pyramidenbahn in der Medulla und im Rückenmark.

Bulbäre und periphere Läsion der Kehlkopfnerven wurden mit Sicherheit ausgeschlossen. Dieser Befund, meint Semon, entspricht vollkommen seiner Auffassung von der cerebralen, d. h. also vollkommen gleichmässig bilateralen motorischen Larynxinnervation. Ich möchte aber fragen, wie kann bei diesen Innervationsverhältnissen Unbeweglichkeit der einen, geringe Beweglichkeit der anderen

Stimmlippe auftreten aus cerebraler Ursache? Es deutet meines Erachtens die Eisenlohr'sche Beobachtung vielmehr auf eine nicht gleichmässig bilaterale cerebrale motorische Innervation des Larynx hin.

Die Läsion in meinem Falle ist zwar wahrscheinlich nicht organischer, sondern functioneller Natur. Das ändert aber an der Sache nichts. Wir nennen eine Läsion functionell, wenn sich bei der Autopsie keine organischen Veränderungen auffinden lassen. Daran ist aber die Unzulänglichkeit unserer Untersuchungsmethoden schuld.

Schliesslich bemerke ich, dass ich meine Beobachtung als einen Fall wahrscheinlich cerebraler Larynxhemiplegie bezeichnet habe, und gebe ich gern denen Recht, die der Autopsie das letzte Wort geben wollen. Diese wird voraussichtlich noch lange auf sich warten lassen, und möchte ich aus Veranlassung meiner Beobachtung die Collegen auffordern, in geeigneten Fällen die Stimmbänder nicht nur laryngoskopisch, sondern auch elektrisch zu prüfen. Avellis[1]) untersuchte in einem Falle von Hemianästhesie mit Larynxhemiplegie das gelähmte Stimmband elektrisch. Das Resultat der faradischen Reizung war negativ, und schliesst der Autor eine corticale Ursache der Lähmung deshalb aus. Nach diesem Beispiel that ich in einem analogen Fall dasselbe und fand Erscheinungen corticaler Läsion.

Herrn Prof. Kooyker meinen besten Dank für die Ueberlassung des Krankheitsfalles und Collegen Privatdocenten Dr. Wiersma für seine Mithülfe bei der elektrischen Untersuchung.

1) Avellis, Klinische Beiträge z. halbseitigen Kehlkopflähmung. Berliner Klinik. 1891. Heft 40.



XXXVI.

Ein Fall, in dem die Kieferhöhle als Athmungsweg diente.

Von

Dr. G. Heermann (Privatdocent in Kiel).

Die Athmungsluft kann die Kieferhöhle dann durchstreichen, wenn diese wegen einer Eiterung etwa von der Fossa canina aus eröffnet worden ist. Dann handelt es sich um einen Nebenweg für die Athmungsluft, der im Leben des Organismus keine Rolle spielt, wenn man sich auch seiner bedient, um die Höhle von Secret reinzublasen. In meinem Falle diente jedoch die rechte Kieferhöhle als alleiniger Athmungsweg. Deshalb theile ich ihn als Curiosum mit.

Der 38jährige intelligente Patient macht folgende anamnestische Angaben: Mit dem zwölften Jahre entwickelte sich bei ihm ein Nasenleiden, das sich jahrelang als chronischer Schnupfen geäussert haben soll. Später hat die Nase stark eiterähnliche Flüssigkeit abgesondert, die sehr übel gerochen hat. Im 23. Jahre fiel der Nasenrücken ein. Ungefähr zur selben Zeit litt er viel an Zahnschmerzen: er liess sich sämmtliche Zähne der rechten Seite ziehen. Da die Schmerzen nicht nachliessen, entfernte ihm ein Zahnarzt ein Stück Knochen vom rechten Oberkiefer, wo angeblich eine Knochenhautentzündung bestanden hatte.

Während er bis dahin fast ausschliesslich durch den Mund geathmet hatte, machte er plötzlich mit ca. 28 Jahren die Entdeckung, dass ihm das Wasser, womit er sich den Mund ausspülte, zur Nase herauskam, ohne dass er vorher den Kopf nach hinten geneigt hatte. Zugleich merkte er, dass er plötzlich durch die Nase athmen konnte. Seit Jahren hat er nun täglich vom Munde aus die Nase gereinigt und sich so Luft verschafft. Die Athmung war zwar immer noch eine mühsame, für den Patienten aber immer noch angenehmer, wie die frühere Mundathmung und ausgiebig genug, wenn er sich nicht anstrengend bewegte. Nachts musste er jedoch auch weiterhin durch den Mund athmen. Er consultirte mich wegen langjähriger in der letzten Zeit sich verschlimmernder Schwerhörigkeit.

Die Anamnese fand ihre Erklärung durch folgenden Befund: Pat. hat eine exquisite Sattelnase. Von dem Nasenseptum ist nur die schmale, dem Vestibulum angehörige, mit Epidermis bekleidete Brücke erhalten. Das Naseninnere bildet eine einheitliche, von völlig atrophischer Schleimhaut ausgekleidete Höhle ohne den geringsten Rest eines Reliefs. Die Wände sind spärlich mit gelblichen, wenig riechenden Borken austapezirt. Nach hinten ist die Nase abgeschlossen durch

eine 5pfennigstückgrosse runde Oeffnung, die mit der hinteren Rachenwand bis auf eine kleine Lücke verwachsen ist. Durch diese lässt sich wohl eine stecknadeldicke Sonde in das Cavum pharyngeum führen, indessen dient der Spaltraum nicht zum Durchtritt der Athmungsluft, da er nicht klafft. In der Nasenhöhle bemerkt man keine Oeffnungen nach den Nebenhöhlen an den normalen Stellen, obwohl sie vollständig übersichtlich ist. Hingegen findet sich etwa 3 cm vom Naseneingang an der rechten Seite des Nasenbodens eine $1^1/_2$ cm lange, $^3/_4$ cm breite Oeffnung, welche in die Kieferhöhle mündet. In Mund- und Rachenhöhle liess sich Folgendes constatiren: Die Wand des weichen Gaumens ist in toto mit der hinteren Rachenwand verwachsen und zeigt nur links neben der Uvula, deren Hinterfläche mit verwachsen ist, eine Stelle, von der aus eine gekrümmte Sonde nach oben und medianwärts in die Nase geführt werden kann, das pharyngeale Ende des Canals, der schon bei der Nase erwähnt ist. Am Alveolarfortsatz des rechten Oberkiefers, dem sämmtliche Zähne fehlen, findet sich entsprechend der ursprünglichen Lage der Prämolares eine rundliche, etwa 1 cm im Durchmesser haltende Oeffnung, welche in die Kieferhöhle führt; von hier aus kann man eine gekrümmte Sonde bequem nach oben und medianwärts durch die abnorme Oeffnung der Kieferhöhle, die oben beschrieben wurde, in die Nase führen. Diesen Weg nahm bei dem Patienten die Einathmungs- und Ausathmungsluft, nachdem er durch ihn die Nase von den sie ausfüllenden Borken befreit hatte.

Dieser abnorme Athmungsweg hatte sich höchst wahrscheinlich auf luetischer Grundlage herausgebildet. Da Pat. eine Infection ableugnet, scheint es sich um eine hereditäre Lues zu handeln, welche im 12. Lebensjahre aufgetreten ist und zur Zerstörung der Nase, Verwachsung des Gaumens und zu den Defecten am Boden und der medianen Wand der Kieferhöhle geführt hat.

Der Vollständigkeit wegen füge ich Folgendes hinzu: Da, wie oben erwähnt, der beschriebene Athmungsweg kein ausreichender war, lag es nahe, die Verwachsung des Gaumens zu lösen. Dieser Eingriff war auch noch deswegen indicirt, weil Pat. schwerhörig war und der Catheterismus sich eben wegen der Verwachsung nicht ausführen liess. Der letzte Grund war für mich maassgebend. Es gelang durch die Operation einen Weg herzustellen, durch den der Zeigefinger bequem vom Nasenrachenraum in die Nase geführt werden konnte. Der Patient erhielt die Anweisung, diesen Canal durch Einführung einer stumpfwinklig abgebogenen Drainzange täglich mehrere Male zu dehnen und so vor narbiger Zusammenziehung zu bewahren. Dieses Ziel wurde auch erreicht; ausserdem gelang es nun, den Catheterismus auszuführen. Pat. hörte Flüstersprache, als er in meine Behandlung trat:

R. 0,75 m (6, 8, 7 Bismarck)
L. 2,0 „ (3, 22, Otto).

Als ich ihn aus meiner Behandlung entliesss, hörte er dieselben Zahlen und Worte beiderseits auf 8 m. Wie er mir Ende October mittheilte, hat sich der Erfolg nunmehr seit sieben Monaten erhalten. Er athmet mit Leichtigkeit durch die Nase, schläft auch mit geschlossenem Munde.



XXXVII.

Die Abnormität des Baues des harten Gaumens als Ursache einer mangelhaften Function der Stimmbänder.[1])

Von

Dr. **E. N. Maljutin,** Vorstand des Ambulatoriums für Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankheiten bei der Propädeutischen Klinik in Moskau.

Vor zwei Jahren publicirte ich meine Beobachtung über die Uebereinstimmung der Form des harten Gaumens und der Beschaffenheit der Stimme bei Sängern[2]). Seitdem habe ich keine Gelegenheit versäumt, meine gezogenen Schlüsse zu prüfen, und bestätigten alle weiteren Untersuchungen nur meine Hypothesen über die Bedeutung der Configuration der Oberkiefer bei der Ausbildung der Stimme.

Vor nicht langer Zeit erschien eine Broschüre von Dr. med. Danziger: „Die Missbildung des Gaumens und ihr Zusammenhang mit Nase, Auge und Ohr". Der Verf. zieht auf Grund seiner Untersuchungen den Schluss, dass viele Augen-, Nasen- und Ohrenkrankheiten, sogar die Taubstummheit von Missbildung des Oberkiefers abhängen. Die Betrachtungen des Verf.'s sind übrigens nur an wenigen Personen gemacht und erfordern daher noch weitere Untersuchungen; doch muss ein solcher Zusammenhang in Anbetracht der benachbarten Lage der genannten Organe mit dem Oberkiefer, a priori zugelassen werden. Was die Stimme anbetrifft, so unterliegt die Bedeutung des harten Gaumens als Bestandtheil des Resonators für die Function der Stimmbänder keinem Zweifel.

Ausser bei Sängern hatte ich oft Gelegenheit, eine heftige Gereiztheit und schnelle Ermüdung der Kehle auch bei denjenigen zu beobachten, die in Folge ihres Berufs viel zu sprechen oder laut zu lesen hatten, was durch nicht genügende Höhlung des harten Gaumens zu erklären ist. So hatte ich hier einen jungen Advocaten in Behandlung, dessen harter Gaumen vollständig flach war, der mit gequetschter Kehlstimme sprach und bei jeder andauernden Rede stark ermüdete und schnell heiser wurde.

---

1) Mitgetheilt in der Gesellschaft der Oto-Rhino-Laryngologen in Moskau den 16./28. Februar 1900 bei Demonstration am Patienten.

2) E. N. Maljutin, „Die Bedeutung der Form des harten Gaumens etc." Arch. f. Laryngologie. 9. Bd. 1. Heft.



Hierbei will ich einen Fall erwähnen, wo, wenigstens meiner Ansicht nach, die unnatürliche Falsettstimme bei einem Erwachsenen, die Folge einer, für einen Mann, unnatürlichen Construction des Oberkiefers sein konnte. Vor einigen Monaten kam ein Student, Herr U., 28 Jahre alt, zu mir und klagte über eine anormale Stimme, die er seit 15 Jahren hat.

Anamnesis: In der Kindheit war U. skrophulös und gebrauchte Leberthran. Er erinnert sich keiner Kinderkrankheit, mit Ausnahme von Masern, die er durchgemacht hat. Bis zum 14. Jahre hatte er eine gewöhnliche, klare Kinderstimme. In diesem Alter wechselte die Stimme, wie bei allen Knaben in der Periode der Pubertät. Seine Umgebung bemerkte bald, dass der Stimmwechsel zu lange anhielt und selbst im 17. Lebensjahre die Stimme nicht fester wurde, sondern den Charakter eines hohen, tonlosen Falsetts behielt. Zu dieser Zeit consultirte er zum ersten Mal einen Specialisten. Dieser constatirte eine Lähmung des linken Stimmbandes und verordnete ein Elektrisiren des Halses, was auch im Laufe eines Monats, jedoch ohne Erfolg, befolgt wurde. Im Alter von 24 Jahren wiederholte er auf Anrathen desselben Arztes das Elektrisiren, doch gab der Arzt selbst ihm wenig Hoffnung auf ein günstiges Resultat, da die Krankheit schon eingerissen sei und alte Lähmungen schwer gehoben werden könnten. Im nächsten Jahre fand ein anderer Specialist keine Stimmbänderlähmung vor und constatirte nur ihre ungenügende Beweglichkeit. Der Arzt erklärte, dass die Ursache der Abnormität der Stimme auf mangelnde Uebung, tiefe Töne zu nehmen, beruhe, und rieth Herrn U., seine Stimme in tiefen Tönen zu üben und mit Bassstimme zu sprechen. Herr U. begann alsdann diese Uebungen, und obgleich er sie nicht systematisch betrieb, erzielte er doch die Möglichkeit, wenn auch mit Mühe, mit tiefer Stimme zu sprechen. Uebrigens konnte er nicht lange auf diese Weise sprechen, weil er schnell ermüdete und bei Aufregung seine Stimme bald auf hohes Falsett überging. Je leiser der Pat. sprach, desto leichter fiel es ihm, tiefe Töne zu nehmen, je lauter er dagegen sprach, desto höher und tonloser wurde seine Stimme.

Status praesens: Die Untersuchung des Pat. gab folgendes Resultat: Die Nase weist keine Abnormität auf, ausser einem leichten Katarrhzustande der Schleimhaut und einer unbedeutenden Verschiebung der Nasenscheidewand. Der Nasenrachenraum ist ganz von Adenoiden frei, scheidet aber viel Schleim aus. An der Hinterwand des Rachens befinden sich kleine Granulationen. Bei Laryngoskopirung erwies es sich, dass beim Athmen die Stimmbänder normal nach hinten zurückgehen. Bei der Phonation gehen die Stimmbänder bei tiefen Tönen vollständig zusammen, bei höheren Tönen dagegen bleibt der hintere Theil des linken Stimmbandes zurück, so dass eine kleine Lücke entsteht. Bei der Untersuchung des Mundes fällt sofort der Bau des Oberkiefers auf. Bei normaler Länge von 5 cm und sehr grosser Höhe (2,2 cm) ist der Kiefer zu schmal gebaut, und habe ich bisher einen so schmalen Kiefer nicht einmal bei Frauen angetroffen. Zwischen den hinteren Backenzähnen ist ein Zwischenraum von 2 cm, so dass die ganze Höhle des harten Gaumens die Form eines schmalen, tiefen Sackes hat.

Diagnose: In Anbetracht der Anamnesis und des Status praesens habe ich mir folgende Vorstellung von der Natur und Ursache der Krankheit gemacht:

Herr U. hatte von Geburt einen missgebildeten Oberkiefer, und war der Resonator eher für eine hohe, weibliche Stimme, als für eine tiefe, männliche geeignet. So lange die Stimmbänder noch unentwickelt waren, sprach der Knabe

mit normaler Kinderstimme; in der Periode der Pubertät aber, als die Stimmbänder grösser wurden und nicht die nöthige Anzahl von Malen bei hohen Tönen vibriren konnten, war der Jüngling nicht im Stande, natürlich und leicht eine tiefere Männnerstimme zu erlangen, weil die Construction des Resonators ihm den Uebergang ungemein erschwerte. Die hohe Stimme konnte er nicht beibehalten, da die langen Stimmbänder en masse nicht so schnell vibriren konnten und nur ein Theil der Stimmbänder in Bewegung gesetzt wurde, wodurch ein Falsett hervorgebracht wird. Woher gerade das linke Stimmband zurückblieb, vermag ich nicht zu erklären. Ich setze voraus, dass die rechte Seite im Allgemeinen stärker ist und besser functionirt. Auf Anrathen, seine Stimme zu üben, hatte Herr U. sich daran gewöhnt, im Bass zu sprechen, obgleich ein andauerndes Reden ihm beschwerlich fiel, gleichwie es nicht leicht ist, in einem Zimmer mit schlechter Resonanz zu singen. Er ermüdet leicht und geht bei Aufregung, wenn die Selbstbeherrschung ihn verlässt, auf Falsett, was für ihn bequemer ist, über. Der vorhandene Katarrhzustand des Nasenrachenraumes verschlimmert noch mehr die Resonanz der aufgesetzten Röhre des Stimmapparates.

Therapie: Was die Kur anbetrifft, so haben, wie wir gesehen, die phonetischen Uebungen auf dem tiefen Register ihm den meisten Nutzen gebracht. Ich dachte an eine Uebung mit Hilfe der Stimmgabel, aber nach dem ersten Versuche sah ich, dass dieses recht schwierig sein würde, da Herr U. fast gar kein musikalisches Gehör hat. Man wäre genöthigt, die Stimmgabel der Stimme anzupassen, aber nicht umgekehrt, wie gewöhnlich.

Auf meine Anordnung wurde Herrn H. eine Platte angefertigt, welche den Gaumen etwas wölbte, indem sie ihm die Form eines für den Bariton geeigneten Resonators gab. Als der Pat. sich ein wenig an den in der Mundhöhle befindlichen Fremdkörper gewöhnt hatte und die Platte ihn nicht weiter belästigte, wollte ich die Uebung seiner Stimmbänder mit Hülfe eines Klaviers vornehmen, was sich aber als unmöglich erwies. Herr U., der durchaus unmusikalisch, konnte weder den angeschlagenen Ton treffen, noch den genommenen Ton wiederholen. Nach mehreren solchen Proben rieth ich Herrn U., fortan beim Sprechen seiner Stimme keinen Zwang mehr aufzuerlegen, die Platte unausgesetzt zu tragen und nach Kräften die Stimme durch verschiedene langgezogene Töne zu üben, wenn auch ohne System. Des Pat. Stimme kräftigte sich schnell, und es fiel ihm immer leichter, in der Mittellage zu sprechen. Er brauchte nicht mehr zu den früheren unnatürlich tiefen Basstönen seine Zuflucht zu nehmen. Die Falsetttöne kamen immer seltener zum Durchbruch, und nach einem Monat konnte ich bereits Herrn U. dem Präsidenten und dem Secretair der Oto-Rhino-Laryngologischen Gesellschaft in Moskau als geheilt vorstellen. Als nach Verlauf von drei Monaten Herr U. bereits mit vollkommen ungezwungener Stimme sprechen konnte, entfernte er auf mein Anrathen die Platte, was jedoch keine Veränderung der Stimme hervorrief. Herr U., der nun vor bereits drei Monaten die Platte entfernt hatte, verfügt jetzt über eine allerdings dumpfe Stimme ohne metallischen Klang, doch ist er nicht heiser. Die Stimme ist schmiegsam, modulationsfähig und geht nicht in Falsett über. Die Heiserkeit ist darauf zurückzuführen, dass das linksseitige Stimmband bei der Anspannung noch etwas zurückbleibt.

Ich erachte die Anführung dieses Falls für nöthig, da er einen neuen Beweis für meine Theorie über die Bedeutung der Construction des harten Gaumens für die Beschaffenheit der Stimme liefert.

Personen, welche nicht einen ihrer natürlichen Stimme entsprechenden Gaumen besitzen, müssen in sich das Vermögen entwickeln, mittelst der Muskeln des weichen Gaumens und der Kehle einigermaassen die Beschaffenheit des Resonators zu ändern und dadurch eine bessere Resonanz des Tones zu erzielen. Eine derartige Entwicklung ist besonders wichtig für Personen, die durch ihren Beruf gezwungen sind, viel zu reden oder zu singen.

Das Unvermögen einer derartigen Accomodation macht die Kehle solcher Personen zum Locus minoris resistentiae, und tritt als Resultat eine ganze Reihe durch den Beruf bedingter Krankheiten auf.

Erwähntem Pat. ermöglichte die Platte für den Gaumen, sich besagte Accomodationsfähigkeit anzueignen.

XXXVIII.

Ein Fall von Kiefer- und Keilbeinhöhlentuberculose mit tödtlichem Ausgang.

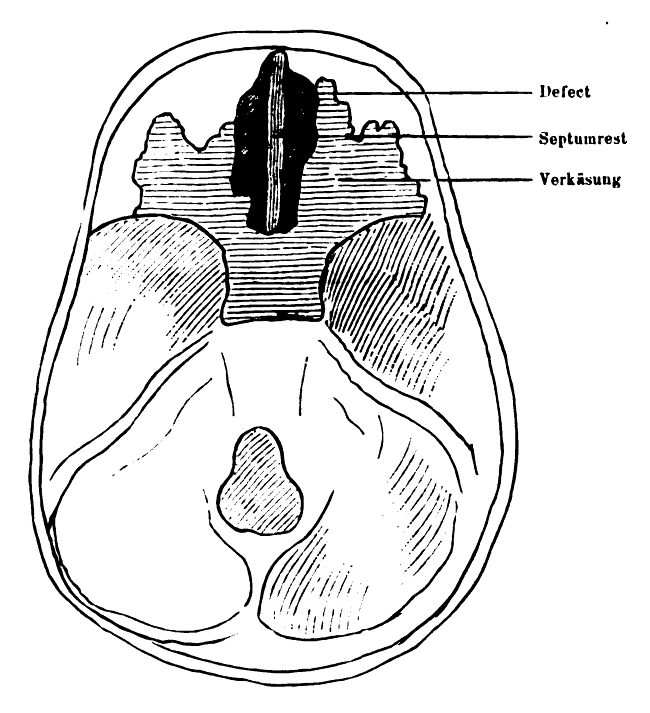
Von

Dr. **Rudolf Panse**, Ohrenarzt in Dresden, Oberarzt am Diakonissenhaus.

Am 24. Januar 1900 erschien die 16jährige, erblich nicht belastete, gesund und kräftig aussehende Martha St. mit Nasenpolypen in der Poliklinik für Hals- und Ohrenkranke im Diaconissenhaus. Schon ausserhalb waren wegen Kopfschmerz und Nasenverstopfung öfters Polypen entfernt worden, aber waren immer wiedergekommen. Die Nase war erheblich verbreitert und die Weichtheile ödematös. Nachdem die Nase bis zu freier Durchgängigkeit ausgeräumt war, wurden zur Zerstörung der Wurzelreste eine Zeit lang Einblasungen mit Höllenstein 1, Milchzucker 10 angewandt. Ohne vorher über Augensymptome geklagt zu haben, kam Pat. am 21. Februar plötzlich, von ihrer Mutter geführt, mit der Angabe, sie sei nun ganz erblindet. In der Annahme, dass der Opticus durch eine Stirn-, Siebbein- oder Keilbeinerkrankung betheiligt sei, wurden am selben Tag beide Stirnhöhlen aufgemeisselt. Die Schleimhaut war hochroth, löste sich sofort vom Knochen ab, Eiter war aber nicht in den Höhlen. Als zur Freilegung des Siebbeinlabyrinthes die Nasenbeine blossgelegt wurden, zeigten sich auf ihnen scharf ausgefressene Knochendefecte mit ziemlich festen Granulationen darin. Da mir nach diesem Befund, obwohl keine anamnestischen Anhaltspunkte vorlagen, die verbreitete Knochenerkrankung auf Syphilis zu beruhen schien, jedenfalls keine einfache Nebenhöhleneiterung war, wurde die Operation abgebrochen, die Wunden zum Theil vernäht und eine energische Schmier- und Jodkalicur eingeleitet. Der ophthalmoskopische Befund ergab am 10. März Neuroretinitis oc. utr.

Die specifische Behandlung hatte nicht den geringsten Erfolg, auch die von einem Assistenzarzt angestellte mikroskopische Untersuchung der ausgekratzten Granulationen ergab nichts Charakteristisches. Abends bestanden immer leichte Temperaturerhöhungen, sonst hatte das Mädchen nur öfters über Kopfschmerz zu klagen. Die Wunde heilte aber nicht zu, es quollen immer neue Granulationen heraus, und auch die genähte Nasenwunde platzte auf und entleerte die gleichen Granulationen. Bei wiederholter mikroskopischer Untersuchung derselben fand ich schliesslich Riesenzellen und stellte die Diagnose auf tuberculöse Ostitis und Nebenhöhlenerkrankung. Am 2. Mai machte ich mit Hülfe des Herrn Dr. Müller einen nochmaligen Versuch, alles Kranke zu entfernen. Die Nase wurde wieder gespalten, die Nasenbeine entfernt, Kiefer-, Stirnhöhle und Siebbeinzellen von den colossalen tuberculösen Granulationsmassen gereinigt, Siebbein, Papierplatte, Keil-

bein, Vorderwand und Septum wurden entfernt, so dass die Stirnlappen des Grosshirns in weiter Ausdehnung freilagen. Zwischen Dura und Schädel zogen sich noch Käse- und Granulationsmassen weit hinauf, die ausgekratzt wurden. Die Nasenspitze wurde genäht, von der Stirn aus tamponirt. Der unmittelbare Erfolg der Operation war 3 Tage Fieberlosigkeit, auch das Allgemeinbefinden war leidlich. Licht und Schatten konnte wieder unterschieden werden.



Bald setzten jedoch wieder höhere Temperaturen und zuletzt unerträgliche Kopfschmerzen ein. Die Temperaturen stiegen bis Anfang Juni allmählich auf 40, die Körperkräfte nahmen ab. In den letzten Tagen zeigte sich etwas Eiweiss im Urin, viel Erbrechen, Hyperästhesie der Haut, Patellarreflexe beiderseits gesteigert, Leib eingezogen, keine Nackenstarre.

Gegen die Kopfschmerzen wurden Morphium und Eisbeutel angewendet, gegen den Verfall der Körperkräfte Nährklystiere. Am 11. Juni trat der Exitus im Coma ein.

Die Section (Dr. Heyde) ergab Tuberculose des Siebbeines und vorderen Keilbeines, Dach der Keilbeinhöhle intact. Opticus an der Durchtrittsstelle käsig zerfallen. Orbitaldächer beiderseits cariös und mit käsigen Massen belegt. Siebbein und Umgebung fehlt in der Ausdehnung, wie die Zeichnung erkennen lässt. Mitte des linken Seitenwandbeines tuberculöser Herd mit käsigem Eiter, Caries und strahlenförmiger Osteophytenbildung. Locale Meningitis, Hydrocephalus int., Hypostatische Pneumonie beider unteren Lungenlappen, links hinten unten frische käsige Pneumonie, mässige Tuberculose der Hals- und Bronchialdrüsen, alter Herd in der rechten Lungenspitze, schlaffes Herz. Darm und Genitalien frei. Infectiöser Milztumor. Fettleber, keine Nierentuberculose.

XXXIX.

Lysol zur Desinfection und zur Verhütung des Anlaufens des Kehlkopfs- und Nasenrachenspiegels.

Von

Docent Dr. **Alexander Baurowicz** (Krakau).

Beim Gebrauche eines Kehlkopf- oder Nasenrachenspiegels muss ausser Desinfection im engeren Sinne des Wortes, auch das Anlaufen des Spiegels verhindert werden. Die zur Desinfection am häufigsten gebrauchte 5proc. Carbolsäure lässt manches zu wünschen übrig, indem wir den Spiegel, bevor es möglich ist, ihn in den Hals des Kranken einzuführen, erst abtrocknen, dann anwärmen und auf dem Handrücken die Wärme desselben controliren müssen. Dieses Verfahren ist auch vom ästhetischen Standpunkte aus nicht vorwurfsfrei.

Die Empfehlung von Flatau, Zarniko, dann von Körner, Hopmann u. A., die Spiegel durch Auskochen in 2proc. Sodalösung zu sterilisiren, ist gewiss ein Ideal der Reinigung. Die gut in Kupfer gefassten, mit Quecksilber belegten Spiegel, vertragen auch das Auskochen sehr gut. Schech aber und viele Andere betrachten eine genaue mechanische Reinigung in Verbindung mit Desinfection des Spiegels in 5proc. Carbollösung als ausreichend. Ich kann aus oben erwähnten Gründen dieser Ansicht nicht beistimmen.

Um nun das Anlaufen des Spiegels zu verhindern, empfahl zuerst Kirstein, den Spiegel mit Schmierseife zu bestreichen. Obwohl hierdurch das Anlaufen verhindert wurde und auch die Schmierseife ein Antisepticum ist, ist dieses Verfahren trotz der Empfehlung auch von anderer Seite nicht sehr practisch. Ein Fortschritt war die Empfehlung Vacher's (Annales francaises 1897. No. 9), zuerst die Spiegel in 1proc. Sodalösung zu entfetten und sie dann in eine 1—2 : 1000 Cyanquecksilberlösung einzulegen; man konnte nun ganz einfach den abgeschwenkten nassen Spiegel, welcher mit der Flüssigkeit gleichmässig bedeckt war, in den Mund einführen. Ich nahm erfreut diese Methode an, übte sie sogleich, also vom Jahre 1897 an, in meiner Privatpraxis aus und zeigte sie in meinen laryngoskopischen Cursen den Studenten. Das besondere Entfetten des Spiegels war etwas umständlich, doch habe ich mich an diese Unbequemlichkeit bald gewöhnt. Ausserdem wurden die Spiegel vorher, wenn nicht ausgekocht, doch genau mechanisch gereinigt.

Ich las nun mit Zufriedenheit die Publication Ruprecht's, welcher in der Juninummer der „Monatsschrift für Ohrenheilkunde etc." 1900, die $^1/_2$proc. Lysollösung empfahl. Dieselbe entfettet in Folge ihrer seifigen Eigenschaft zugleich den Spiegel und bedeckt ihn mit einer gleichmässigen Schicht, so dass der Spiegel



abgeschwenkt direct in den Mund eingeführt werden kann. Ich übte sogleich diese Methode aus und denke, dass dieselbe Nachahmung verdient. Der Geschmack des Lysols wird, wie Ruprecht richtig betont, kaum empfunden, wenn der Spiegel gut abgeschwenkt ist, also auf ihm kein Tropfen hängt, und auch die Kälte des Spiegels wird kaum vom Kranken, selbst wenn er zuvor mit dem erwärmten Spiegel untersucht wurde, empfunden. Ich gebrauche die Ruprecht'sche Methode sowohl zur gewöhnlichen Untersuchung, wie bei Operationen, und finde sie sehr practisch; der verunreinigte Spiegel wird abgeschwenkt und nass wieder eingeführt, ohne ihn immer abzutrocknen und anzuwärmen.

Es muss aber wieder betont werden, dass die Spiegel vor dem Gebrauche jedenfalls sehr gut gereinigt, ja sogar ausgekocht sein sollen. Ausser anderen Vortheilen gewinnt der Spiegel durch gleichmässige Annahme der Lysollösung, wie auch im Verfahren von Vacher, an seiner Helligkeit, was ich auch bestätigen und so das Verfahren Ruprecht's als sehr einfach und bequem nur empfehlen kann.

XL.

Notiz zur Geschichte der Rhinoscopia anterior.

Von

Privatdocent Dr. **Gerber** (Königsberg).

Verhältnissmässig sehr spät hat sich die vordere Rhinoskopie als methodisch geübte Untersuchungsmethode Eingang in die ärztliche Diagnostik verschafft: sehr viel später wie die Laryngoskopie und die hintere Rhinoskopie.

Hierzu bedurfte es erst der Angabe brauchbarer Nasenspecula, die wir in erster Reihe B. Fränkel und Duplay, anfangs der siebziger Jahre verdanken[1].

Wie in der Geschichte jeder Wissenschaft, so geht aber auch in der der Rhinoskopie der taghellen Erkenntniss die ahnungsvolle Dämmerung voraus, und nicht selten passiert es uns, wenn wir uns in die alten Autoren vertiefen, dass wir schon sehr früh verlorene Spuren des Weges finden, der erst Jahrhunderte später wieder beschritten siegreich zum Ziele geführt hat.

So fand ich im vorigen Jahre, mit historischen Studien über die Lepra der obern Luftwege beschäftigt, in Hensler's bekanntem Buche[2] in einem Excerpte eine Stelle, die wohl das Interesse aller derer verdient, die an der Geschichte unseres Faches Antheil nehmen.

Citirt wird:

Arnaldi Bachuone s. de Villa Nova
Oper. edit. Lugd. 1509. Fol.
I. De Lepra Breviar. II. c. 46.
De signis leprosorum libellus. p. 214.

Die Diagnose: „Lepra" wird nach dem Autor in folgender Weise gestellt:

„Cognoscuntur leprosi a 5 signis, ab urina, a pulsu, a sanguine, a voce et a membris diversis."

„Primum qui vult aliquem experiri, debet ipsum facere cantare. Si vox eius est rauca, forte signum est leprae: si sit clara, bonum signum est.

„Item cognoscuntur ex vulnere (ulcere) existente in naribus et videntur sic, quod debet accipi una parva virga ligni et bifurcari ad modum tena-

---

1) Heymann u. Kronenberg, Geschichte der Laryngologie u. Rhinol. Handbuch. Bd. I. 1. Hälfte. S. 44.

2) Phil. Gabr. Hensler, Vom abendländischen Aussatze im Mittelalter etc. Hamburg 1790.



culorum et debet interponi nasum, apereindo ipsum; et debet respici interius cum candela incensa: et si interius videatur ulceratio vel excoratio in profunditate nasi, signum est propriae Leprae et illud signum ab aliquo, nisi sapiente, non videtur."

Der hier angegebene Weg, das Innere der Nase dem Auge zugängig zu machen, enthält in nuce, wie nicht geleugnet werden kann, unsere heutige übliche Rhinoscopia anterior. Der gespaltene Zweig, dessen auseinander federnde Hälften die Nasenwände von einander abziehen sollen, — er ist das ursprünglichste Modell eines Nasenspeculums, er ist die Grundidee aller, auch der complicirtesten zu diesem Zwecke angegebenen Instrumente.

Freilich war von dem gespaltenen Zweige bis zum Fränkel'schen Speculum noch ein weiter Weg und ein noch weiterer von der vor die Nase gehaltenen Kerze bis zum reflectirten Glühlicht.

Heute aber schreiben wir 1901 und damals war — 1509!

Druck von L. Schumacher in Berlin.

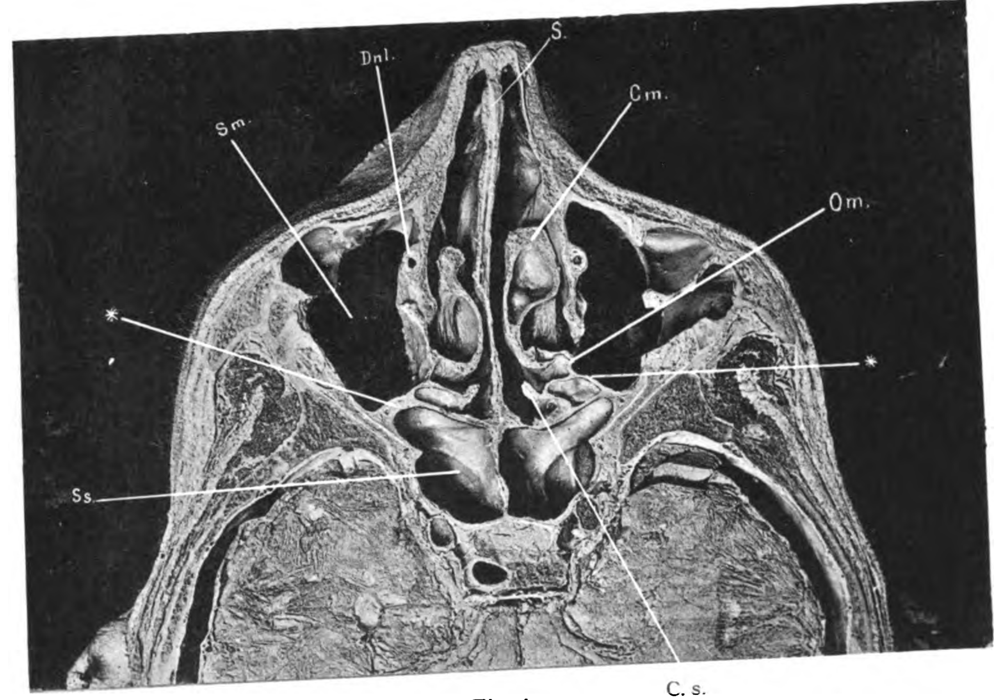


Fig. 1.

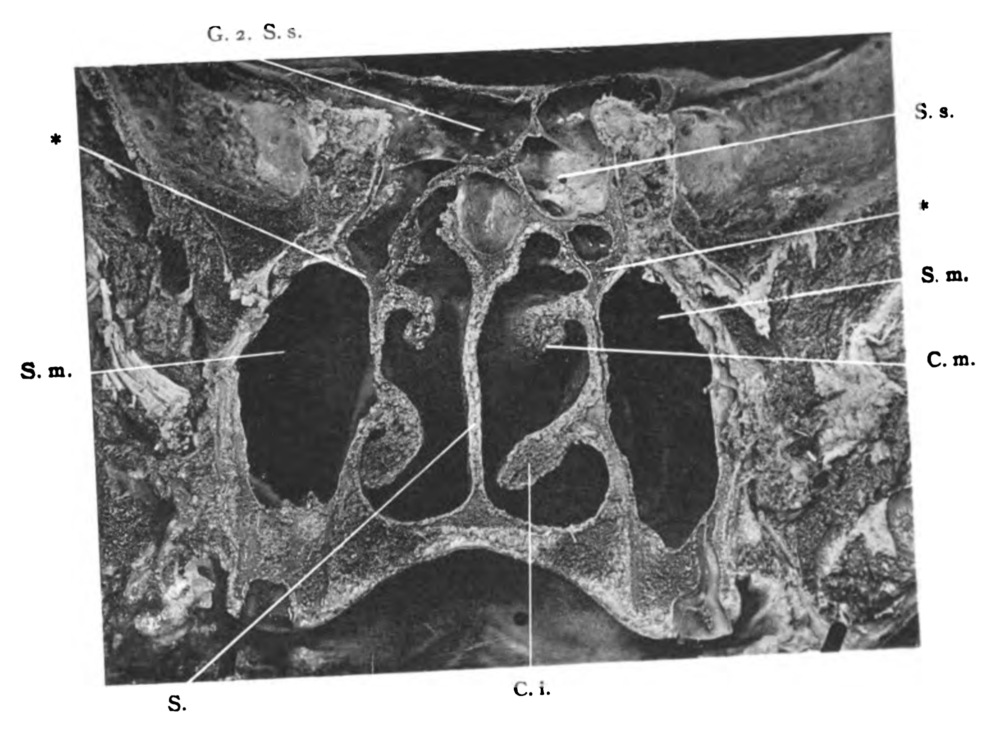


Fig. 2.

C. e. p.
C. e. p.
S. m.
S. m.
t
*
*

Fig. 3.

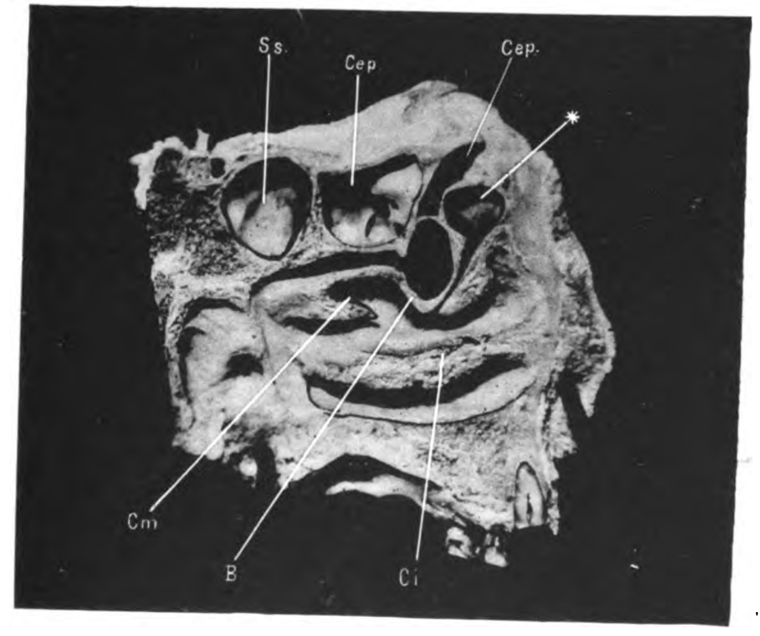
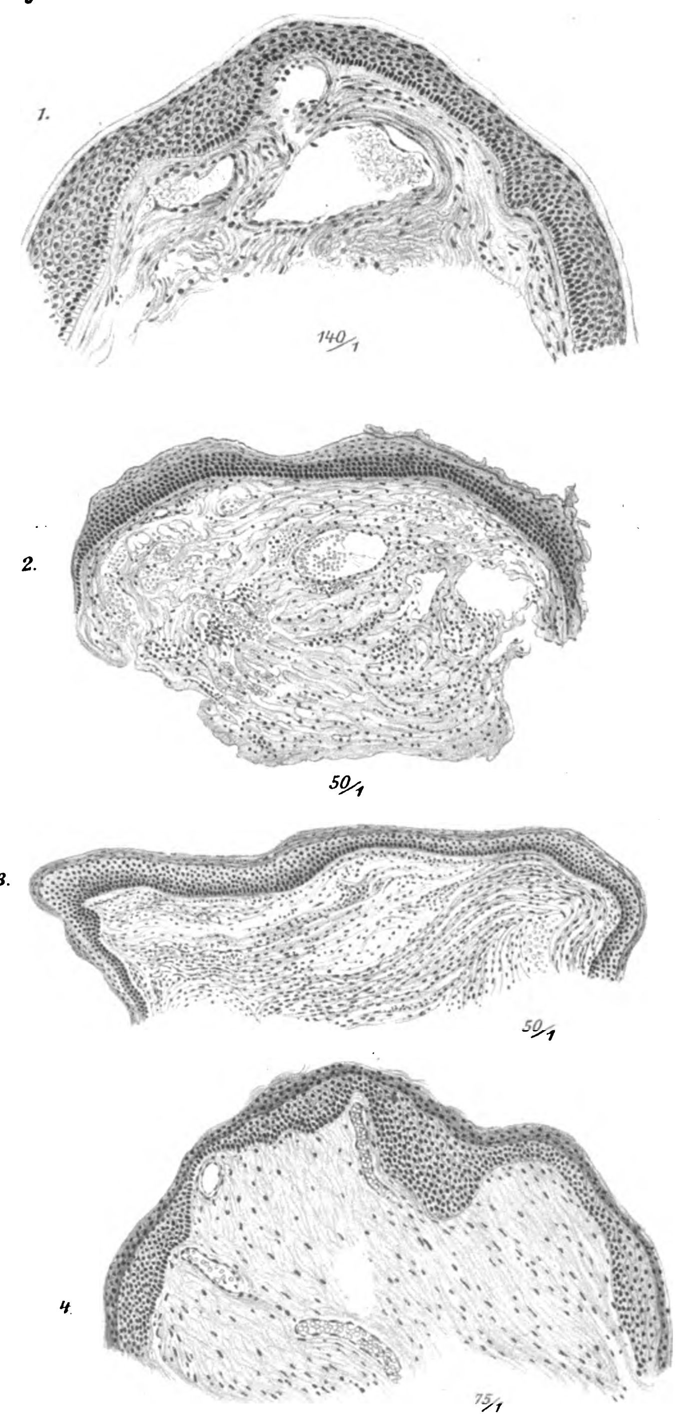


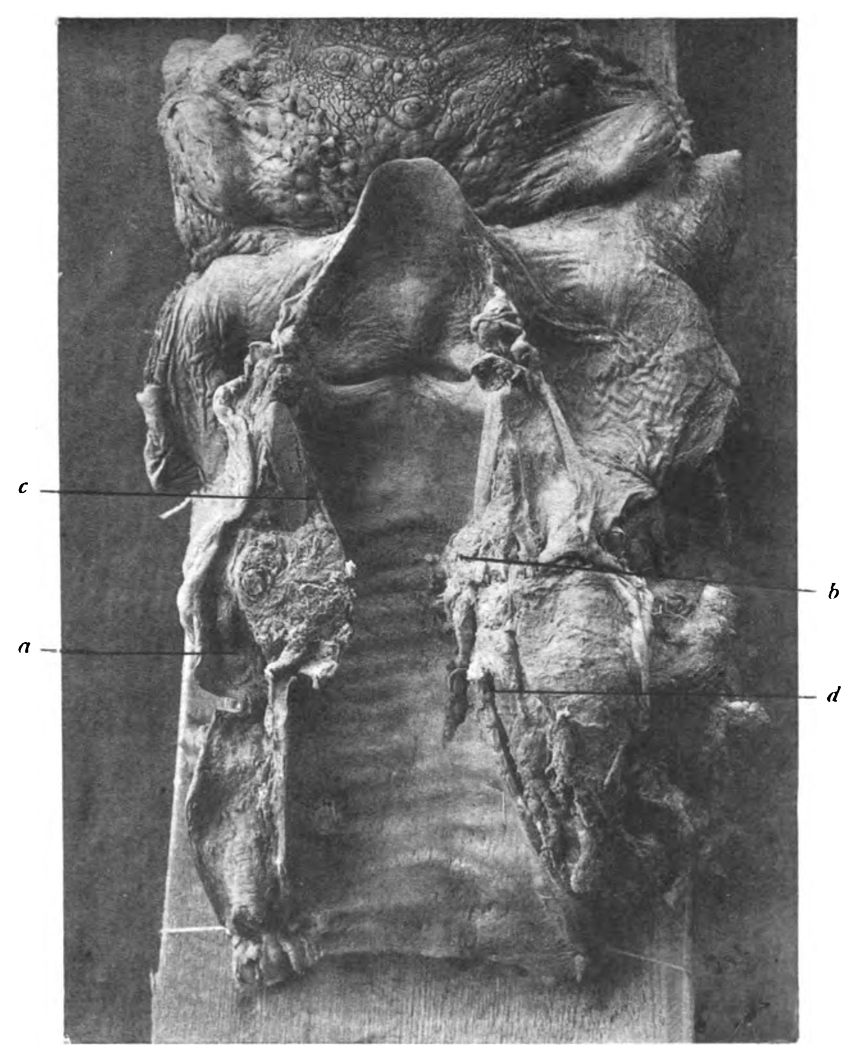
Fig. 4.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

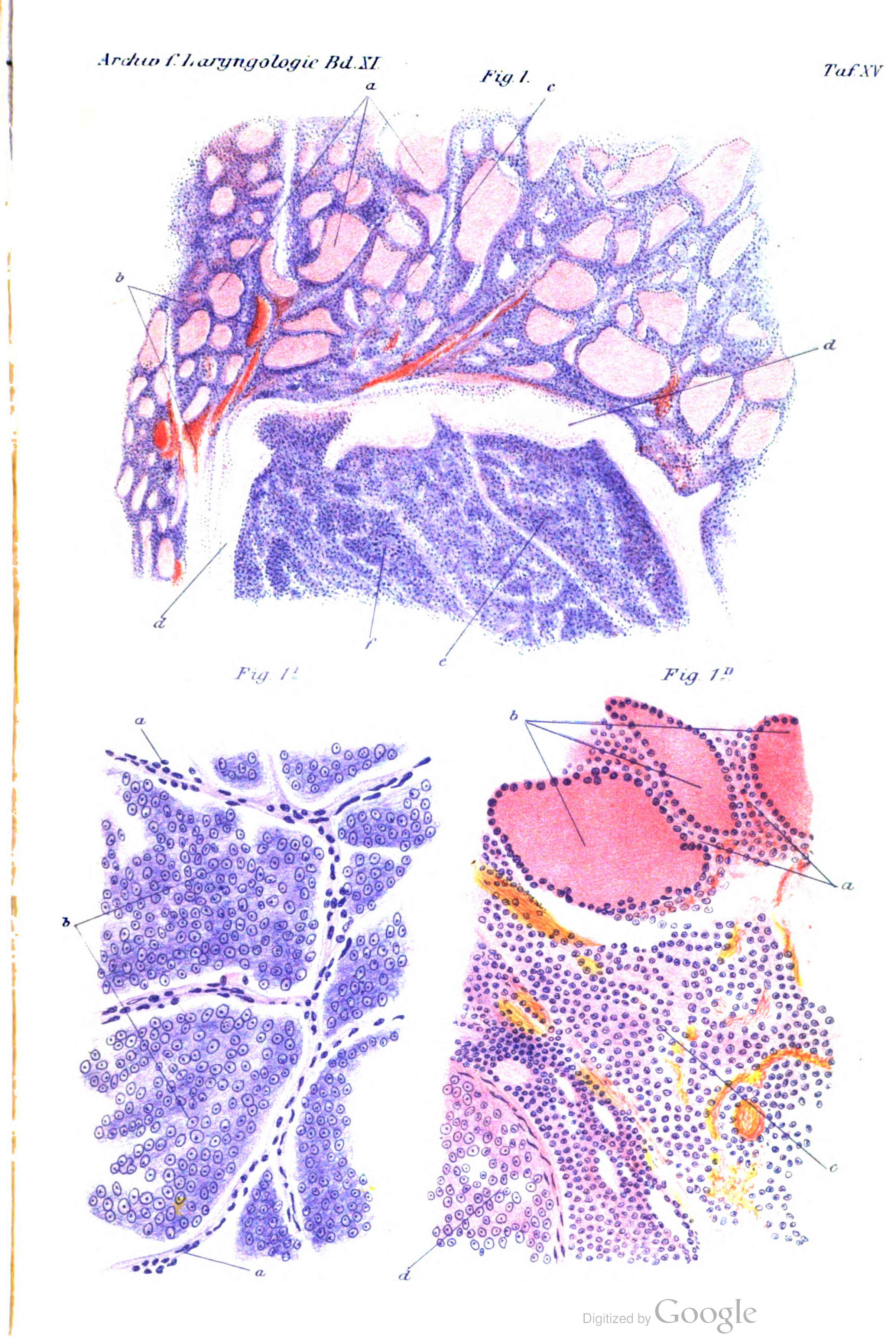


B. Reilitz gez. E. Laue lith. Inst. Berlin


4.
5.
40/1
6.
7.
70/1
8.
60/1
B. Reitz gez.



Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.



W. O. Haase ad nat. del.

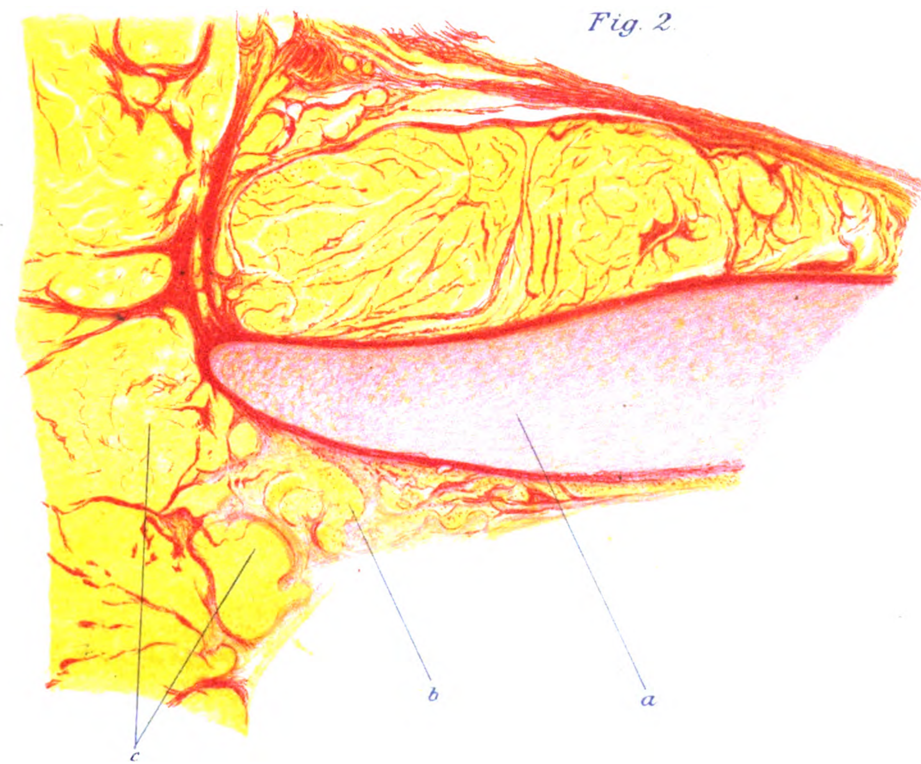
Fig. 1.

a

b

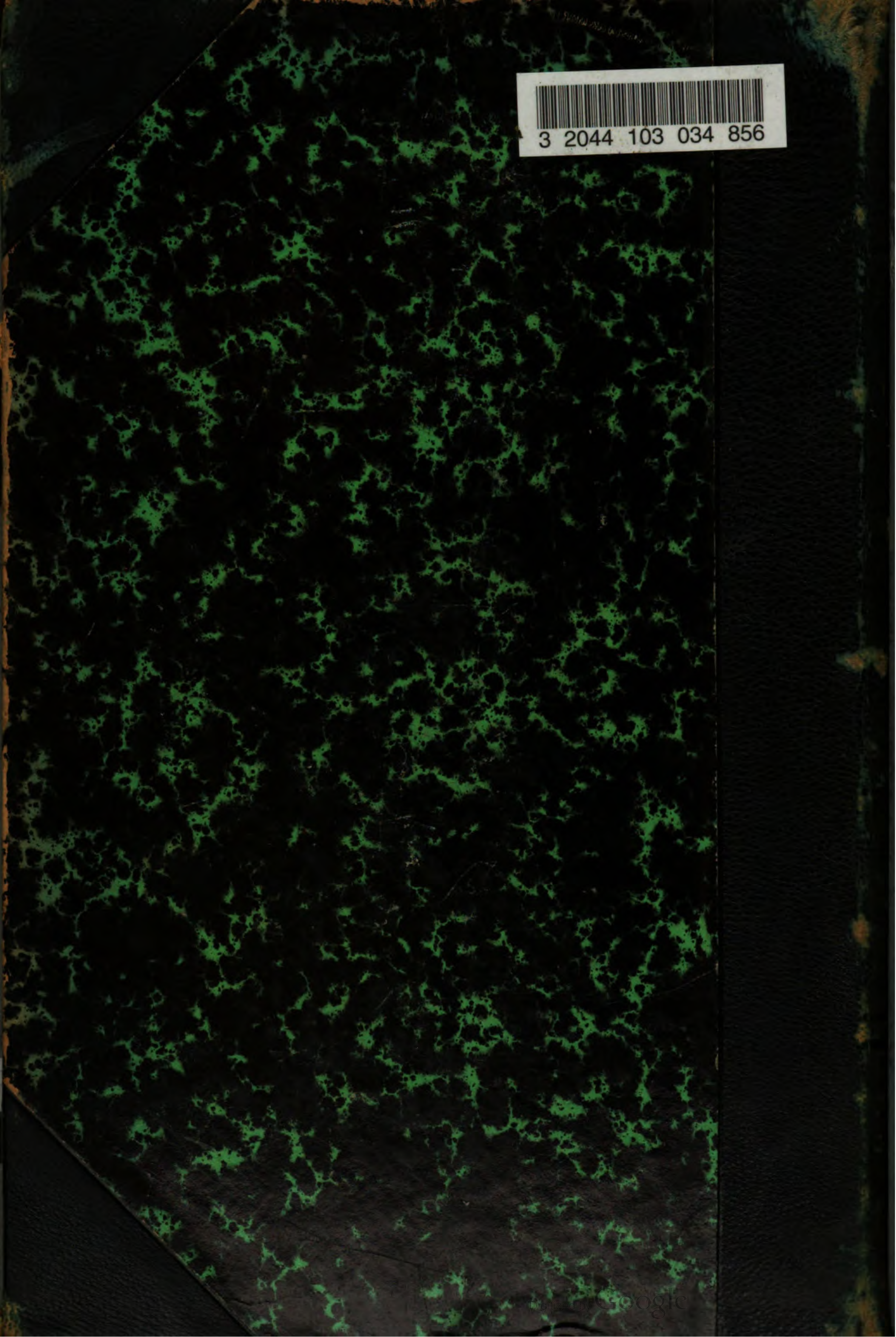
c

Fig. 2.



W. J. Haase ad nat. del.

E. A. Thomas Lith. Inst. Berlin S. 53.


3 2044 103 034 856